

LE TISSU AMYGDALIEN

**Son rôle étiologique dans la tuberculose
de l'enfance**

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 4 janvier 1937

PAR

Marguerite-Marie DE GAUDIN DE LAGRANGE

Née à Saint-Denis (Ile de la Réunion), le 30 mars 1906

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Examineurs
de la Thèse.**

{ MM. TERRACOL, professeur, *Président*,
LISBONNE, professeur.
LEENHARDT, professeur.
AIMES, agrégé. }

Assesseurs.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE LAFFITTE-LAURIOL, RUE COLLOT, 3

1937

Le tissu amygdalien

**Son rôle étiologique dans la tuberculose
de l'enfance**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 12.

LE TISSU AMYGDALIEN

Son rôle étiologique dans la tuberculose de l'enfance

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 4 janvier 1937

PAR

Marguerite-Marie DE GAUDIN DE LAGRANGE

Née à Saint-Denis (Ile de la Réunion), le 30 mars 1906

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse.

MM. TERRACOL, professeur, *Président*.
LISBONNE, professeur.
LEENHARDT, professeur.
AIMES, agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE LAFFITTE-LAURIOL, RUE COLLOT, 3

1937

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs.

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Histologie.....	TURCHINI.
Physiologie	L. HÉDON.
Chimie biologique et médicale.....	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique.....	GRYNFELT.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Thérapeutique et matière médicale.....	BOUDET.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	PUECH.
Hygiène.....	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale.....	GAUSSEL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique.....	GIRAUD.
Clinique médicale.....	VIRES, <i>assesseur</i> .
	RIMBAUD.
Clinique chirurgicale.....	MASSABUAU.
	RICHE.
Clinique obstétricale.....	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	EUZIÈRE, <i>doyen</i> .
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge.....	LEENHARDT.
Clinique de dermatosyphiligraphie.....	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ÉTIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	JEANBRAU.
Clinique gynécologique.....	LAPEYRE.
Clinique ophtalmologique	VILLARD.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	TERRACOL.
Matière médicale (ch. de c.).....	CABANNES.
Radiologie (ch. de c.).....	LAMARQUE.
Anatomie (ch. de c.).....	LAUX.
Histologie (ch. de c.).....	GRANEL.

Honorariat

Professeurs honoraires : MM. RODET, TÉDENAT, VALLOIS, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS ET GALAVIELLE.

Chargés de cours complémentaires.

Pathologie expérimentale.....	MM. PAGÈS.
Pathologie externe.....	AIMES.
Médecine opératoire.....	SOUBEIRAN, <i>ag. libre</i> .
Accouchements	COLL de CARRERA.
Clinique phthisiologique.....	GAUSSEL, <i>prof.</i>
Clinique propédeutique médicale.....	BAUMEL.
Clinique des maladies contagieuses.....	JANBON.
Stomatologie.....	Dr WATON.

Agrégés en exercice.

Médecine ...	MM. BOULET.	Chirurgie.....	MM. AIMES.
	PAGÈS.		MOURGUE-MOLINES
	JANBON.		GUIBAL.
	BAUMEL.		ROUX.
	VIDAL.		COLL de CARRERA.
	P. RIMBAUD.	Obstétrique...	CARRÈRE.
		Bactériologie..	DEJEAN.
		Ophtalmologie	

Examineurs de la thèse.

MM. TERRACOL, professeur, <i>président</i> .	MM. LEENHARDT, professeur.
LISBONNE, professeur.	AIMES, <i>agréé</i> .

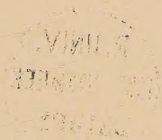
La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MES PARENTS

A MES SŒURS

MEIS ET AMICIS



A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN TERRACOL

PROFESSEUR DE CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR, CROIX DE GUERRE

A MON JURY DE THESE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LISBONNE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE LEENHARDT

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AIMES

CROIX DE GUERRE

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE MONTPELLIER

AVANT-PROPOS

La thèse inaugurale marque une étape de la vie qu'aucun étudiant ne franchit sans émotion.

Le passé auquel on est attaché, l'avenir inconnu s'unissent dans l'expression d'un agréable devoir : celui d'exprimer sa reconnaissance envers ceux qui vous ont préparé aux difficultés de la vie professionnelle.

MON CHER MAITRE, je vous remercie d'avoir inspiré et dirigé mon travail de tous les jours. Durant deux années passées dans votre Service, vous avez été le guide attentif dont la bienveillance sait prendre bien des formes. Vous donnez à tous l'exemple du travailleur infatigable qui, parvenu à une science éminente, reste un chercheur et ne cesse de communiquer aux autres les fruits de son expérience.

Je vous dois le meilleur de ma formation médicale.

Monsieur le Professeur LISBONNE a bien voulu mettre à ma disposition les ressources de son laboratoire. Qu'il trouve ici l'assurance de ma gratitude pour l'intérêt qu'il a témoigné à mon travail ainsi que pour son enseignement, un des meilleurs souvenirs de ma scolarité médicale.

Auprès de Monsieur le Professeur LEENHARDT j'ai trouvé l'accueil le plus bienveillant. Je n'oublie pas

les conseils et les encouragements reçus de lui pour l'exécution de cette thèse. Il m'a tout particulièrement inspiré le souci de chercher dans les faits cliniques non pas l'interprétation qui favorise une idée préconçue, mais celle qui paraît le plus conforme à la vérité scientifique.

Monsieur le Professeur agrégé AIMES m'a fait l'honneur et le plaisir d'accepter de faire partie de mon Jury de thèse. Je le remercie de sa présence et de l'enseignement si vivant que j'ai reçu de lui.

Comment remercier Monsieur le Docteur GUIBERT et le Docteur Marguerite LABRAQUE-BORDENAVE : la partie la plus importante de cette thèse est, en effet, fondée sur les recherches patientes pratiquées par eux aux laboratoires d'anatomie pathologique et de microbiologie de la Faculté.

Au Service d'Oto-rhino-laryngologie j'ai toujours rencontré l'aide bienveillante de tous ceux qui ont contribué à ma formation professionnelle. Que MM. les Chefs de clinique GALAVIELLE et SAGOLS, MM. les Docteurs AZÉMAR et YBANEZ soient assurés de mes sentiments reconnaissants.

Enfin, je n'oublie pas ici tous ceux qui depuis huit ans loin de ma famille et de mon île natale m'ont soutenue de leur amitié. Je dédie à tous ce modeste travail.

INTRODUCTION

La tuberculose de l'organisme reste un problème remis sans cesse en discussion. Son étude garde un intérêt toujours nouveau tant du point de vue théorique que du point de vue clinique.

Les ravages de la tuberculose parmi les enfants nécessitent la collaboration de toutes les bonnes volontés dans la prévention de la maladie et, lorsque cette prophylaxie est impossible, dans le traitement précoce. C'est pourquoi nous apportons cette modeste contribution à la solution de la grave question de la tuberculose chez l'enfant.

*
**

On sait que le bacille de Koch marque une prédisposition pour le tissu lymphoïde; la fréquence des adénopathies tuberculeuses le prouve surabondamment. Il apparaît que le tissu lymphoïde dont la fonction est de défendre l'organisme contre les invasions microbiennes, ayant à soutenir une lutte particulièrement âpre contre le bacille de Koch, intensifie ses moyens d'action par l'hyperplasie de ses éléments.

Il est probable que de multiples raisons interviennent : affinité du bacille de Koch pour le tissu lymphoïde, fragilité de ce tissu soit héréditairement, soit sous l'influence d'inflammations aiguës ou banales, mais répétées.

Quoi qu'il en soit, la localisation lymphoïde du virus tuberculeux est très fréquente.

La déduction logique de ce fait serait que le carrefour aéro-digestif, région riche en organes lymphoïdes, représenterait le lieu de pénétration le plus propice au bacille de Koch, d'autant plus que là, aliments et air contaminés subissent un temps d'arrêt.

Cette hypothèse, soutenue par Dieulafoy, concilie la théorie de la tuberculisation par inhalation avec celle de la porte d'entrée digestive, la muqueuse pharyngée étant comparable à la muqueuse intestinale par la richesse des réseaux et des formations lymphatiques.

Mais pratiquement les lésions tuberculeuses primitives des amygdales sont rares.

Comment expliquer ce fait ?

D'abord, parce que la mise en évidence du bacille de Koch n'est pas toujours réalisable ; ce germe peut passer par des stades morphologiques que nos moyens d'investigation sont impuissants à découvrir.

En second lieu, parce que le tissu lymphoïde peut réagir de façon très atypique à l'infection bacillaire surtout lorsqu'il y a eu des infections banales antérieures ou consécutives.

Enfin, parce que la faible quantité de germes tuberculeux et leur moindre virulence — qui n'est pas une qualité intrinsèque, mais qui dépend de la résistance du milieu où ils s'introduisent — entraînent l'établissement d'une tuberculose latente.

De fait, les manifestations cliniques de la bacillose amygdalienne primitive manquent, alors que la tuberculose du pharynx, secondaire à des lésions pulmonaires avancées, est évidente. Les auteurs qui ont rencontré des lésions primitives bacillaires des tonsilles ne les avaient soupçonnées qu'exceptionnellement.

On a le plus souvent affaire à des amygdales et à des végétations qui provoquent les troubles que l'on rattache classiquement à l'encombrement du carrefour aéro-digestif : obstruction nasale, difficulté de la déglutition, insuffisance de développement thoracique, ainsi que les infections surajoutées et fréquentes : otites, angines, bronchites. Le seul signe important et constant dans la tuberculose primitive de l'amygdale, c'est l'adénopathie cervicale, le plus souvent unilatérale et possédant tous les caractères du ganglion tuberculeux.

Mais encore faut-il éliminer une tuberculisation cutanée, oculaire, nasale ou dentaire pour que l'adénite bacillaire puisse être rapportée à l'amygdale.

On voit toute la complexité du problème.

L'opposition qui existe entre l'hypothèse légitime de la porte d'entrée amygdalienne du bacille de Koch et la rareté des lésions primitives, contrôlables, des organes lymphoïdes du pharynx, d'une part, la fréquence de l'adénite cervicale tuberculeuse, d'autre part, incitent à croire que tout se passe comme si les amygdales palatines et pharyngées n'étaient qu'un lieu de passage pour le bacille de Koch.

Telle est l'idée soupçonnée et soutenue par de nombreux auteurs.

Il faudrait donc admettre d'abord, que très fréquemment la barrière lymphoïde est franchie par le virus tuberculeux qui se dissémine ensuite dans l'organisme par voie lymphatique ou par voie sanguine et finit par

s'établir dans les relâis ganglionnaires situés sur son parcours, les ganglions cervicaux et trachéo-bronchiques étant les plus souvent atteints; en second lieu qu'il se crée, mais très rarement, un foyer amygdalien primitif et latent susceptible d'entraîner à un moment donné une infection secondaire à distance ou une généralisation de la tuberculose.

PREMIÈRE PARTIE

Un cas cliniquement typique de tuberculose primitive de l'amygdale : amygdalite hypertrophique tuberculeuse gauche avec adénite cervicale bacillaire chez un enfant de 2 ans 1/2.

C'est en parlant de cette observation que nous avons été amenés à étudier la porte d'entrée amygdalienne du bacille de Koch. Elle présente, comme on va le voir, toutes les apparences d'une localisation primitive de la tuberculose.

OBSERVATION

B... (Jean), âgé de 2 ans 1/2, est adressé à la consultation d'oto-rhino-laryngologie le 7 mai 1935 par son médecin, le docteur Blouquier de Claret, pour hypertrophie des amygdales et troubles de la respiration nasale. Il dort la bouche ouverte et ronfle la nuit.

A l'examen : Amygdales palatines très hypertrophiées et pédiculées, présence de végétations adénoïdes, dentition bonne. Volumineux ganglion sous-maxillaire gauche faisant penser cliniquement à une adénite bacillaire.

Une biopsie de l'amygdale gauche est pratiquée et l'examen histologique révèle qu'il « s'agit manifestement d'une lésion tuberculeuse; les follicules de Koster et les cellules géantes abondent. » (Docteur GUIBERT)

L'enfant est adressé au dispensaire d'hygiène sociale où il subit un examen à l'écran. Celui-ci montre un « thorax respiratoire normal. » (Docteur BOUCHET). La cuti-réaction à la tuberculine est positive. L'examen général est normal.

Un séjour à la mer est conseillé.

Le 21 novembre 1935, l'enfant est renvoyé à la consultation d'oto-rhino-laryngologie par le dispensaire d'hygiène sociale après un séjour de trois mois à la mer. L'adénite cervicale gauche aurait légèrement diminué de volume.

A la palpation, on sent nettement un gros ganglion sous-angulo-maxillaire dur et mobile.

L'hypertrophie amygdalienne et les végétations gênent considérablement la respiration et même la déglutition. L'enfant n'aurait pas d'appétit.

Il est hospitalisé pour ablation des amygdales et des végétations.

Le 23 novembre, amygdalectomie totale bilatérale et adénoïdectomie.

A l'examen histologique des amygdales et des végétations, on ne retrouve pas les lésions tuberculeuses découvertes à la biopsie.

Le 20 décembre 1935, revue à la consultation, l'adénite cervicale gauche persiste sans changement. L'enfant aurait eu une poussée de fièvre ganglionnaire huit jours après l'intervention.

Depuis, l'état général est très bon. L'enfant respire bien et aurait repris de l'appétit et du poids.

L'ablation du ganglion cervical gauche est conseillée.

Le 22 janvier 1936, exérèse d'un amas ganglionnaire situé au niveau du carrefour carotidien.

Le ganglion le plus volumineux présente, à la section,

la dégénérescence caséuse; il est envoyé au laboratoire d'anatomie pathologique.

Nous demandons au laboratoire de microbiologie de pratiquer l'inoculation au cobaye d'un des autres ganglions également augmenté de volume, mais moins évolué que le précédent.

Pendant le séjour de l'enfant à la clinique, on a pratiqué :

1^o Une radiographie pulmonaire qui a montré une « adénopathie trachéo-bronchique sans lésion parenchymateuse visible. » (Docteur PARÈS);

2^o Une intra-dermo-réaction à la tuberculine (1/10 de cm³ de la solution à 1 p. 1000). Celle-ci, dès le lendemain, très positive, phlyctenulaire, durait encore quand l'enfant quitta le service, cinq jours plus tard.

3^o La réaction de Bordet-Wassermann : négative; et la réaction de déviation du complément à l'antigène de Behring : également négative.

L'examen général de l'enfant était normal.

Antécédents personnels. — Enfant né à terme. Accouchement normal. Poids à la naissance : 2 k. 800. Pas de B. C. G. Allaitement maternel jusqu'à 5 mois, puis au lait de vache. A marché à 16 mois. Elevé à la maison. Aucun contact tuberculeux connu. Aucune maladie des voies respiratoires. Dyspepsie en 1934.

Antécédents héréditaires. — Mère : bonne santé habituelle. Trois grossesses, un avortement à la seconde grossesse. Un fils aîné, âgé de 6 ans, en bonne santé. Père : n'a jamais été malade, présenterait de l'adénite inguinale et cervicale.

RÉSULTATS DES EXAMENS HISTOLOGIQUES. (Dr GUIBERT)

Amygdales palatines : « L'examen histologique a porté sur une tranche de section totale de l'amygdale envoyée.

On se trouve en présence d'un processus de congestion avec hypertrophie des follicules clos et infiltration lymphocytaire des cloisons conjonctivo-vasculaires.

Il n'y a aucune trace de processus tuberculeux. »

Amygdales pharyngées : Processus d'inflammation subaigüe caractérisé par l'hyperplasie des éléments lymphoïdes par l'infiltration diffuse de lymphocytes et de polynucléaires réactionnels.

Aucun signe histologique de lésion tuberculeuse. »

Ganglions cervicaux : « Les ganglions envoyés montrent des lésions tuberculeuses manifestes : les cellules géantes abondent ainsi que les foyers de caséification. »

RÉSULTAT DE L'INOCULATION AU COBAYE D'UN GANGLION CERVICAL. (*Laboratoire de microbiologie; Professeur LISBONNE, Docteur LABRAQUE-BORDENAVE*).

Absence de lésions tuberculeuses à l'autopsie de l'animal pratiquée le 25 avril 1936.

*
**

1° Nous nous trouvions donc en présence d'une amygdalite hypertrophique caractérisée histologiquement par une hypertrophie des follicules clos et par une infiltration lymphocytaire.

L'amygdale gauche présentait, à la biopsie, des lésions tuberculeuses évidentes, mais très limitées et superficielles.

L'adénite cervicale bacillaire siégeait du même côté que la lésion amygdalienne, semblant bien dépendre de cette dernière.

2° A l'époque où l'enfant fut examiné pour la première fois, il ne présentait, en dehors de son amygdalite et de l'adénite satellite, aucune autre manifestation bacillaire: en particulier, l'examen radioscopique des poumons était normal. La cuti-réaction à la tuberculine était positive.

3° Le traitement médical n'eut aucun effet sur l'évolution de l'amygdalite et de l'adénite cervicale. Le retentissement de l'hypertrophie amygdalienne et des végétations adénoïdes sur l'état général de l'enfant nécessita l'intervention.

4° L'enfant fut très amélioré au point de vue de sa santé générale par l'amygdalectomie et l'adénoïdectomie, mais l'adénite cervicale continua à évoluer, la caséification faisant place à l'engorgement du début. De plus, à l'époque de l'exérèse chirurgicale des ganglions cervicaux, la radiographie décelait de l'adéno-pathie trachéo-bronchique. L'intra-dermo-réaction à la tuberculine était fortement positive.

5° *Etat actuel de l'enfant* : Nous l'avons revu, un an après l'amygdalectomie, en très bon état. Il a eu la rougeole et le croup quelques mois après l'intervention. Le médecin traitant est actuellement très satisfait de l'état de l'enfant. Un nouvel examen radiologique a été pratiqué au Dispensaire d'Hygiène sociale le 18 décembre 1936 : « Ombres hilaires épaissies. Présence de quelques petits nodules opaques dans les régions

hilaires. Plages pulmonaires et diaphragme normaux. »
(Docteur BOUCHET).

6° La recherche des antécédents personnels et héréditaires ne nous a pas permis de découvrir de manifestations bacillaires pouvant expliquer l'origine des lésions que nous avons trouvées chez ce petit malade.

En résumé, tout semble indiquer que nous avons eu affaire dans ce cas à une tuberculose primitive de l'amygdale gauche ayant progressivement atteint les ganglions cervicaux, puis médiastinaux.

Il s'agissait de mettre au point la question de la porte d'entrée amygdalienne du bacille de Koch.

C'est ce que nous avons essayé de faire par nos recherches dans la littérature et par nos recherches personnelles sur 76 enfants opérés d'hypertrophie amygdalienne et de végétations adénoïdes.

DEUXIÈME PARTIE

Historique.

Nos recherches dans la littérature jusqu'en 1918.

L'histoire de la tuberculose primitive des amygdales comprend plusieurs périodes :

1^o La période qui se place avant les travaux de Lermoyez ;

2^o La période de la publication des travaux de Lermoyez et de Dieulafoy ;

3^o Une période de sommeil pendant laquelle les études publiées sont rares ;

4^o La période des travaux modernes qui commence avec l'important travail de Philip Mitchell, en 1918.

*
**

1^o La tuberculose des amygdales

avant les travaux de Lermoyez :

Les lésions ulcéreuses furent pendant longtemps les seules manifestations tuberculeuses du pharynx que l'on connut et leur pathogénie restait discutée.

Les découvertes de Villemin, base de tous les travaux modernes sur la tuberculose, posèrent la question sur son véritable terrain.

Villemin et les notions nouvelles sur la tuberculose.

Le mémoire que Villemin présente à l'Académie de médecine en 1865 conserve encore aujourd'hui toute sa force. C'est sur des expériences irréfutables qu'il se fonde pour établir la notion de contagiosité de la tuberculose et confirmer l'unicité de cette affection soutenue précédemment par Laënnec.

Jusqu'à la découverte du bacille de Koch, quoique les affirmations de Villemin devaient rencontrer de nombreux contradicteurs, les expériences de cet auteur ouvrent la voie à de nouvelles recherches.

Villemin avait tuberculisé des lapins en insérant dans le tissu sous-cutané rétro-auriculaire des fragments de tubercules ou du pus prélevés sur des sujets morts de phtisie. En sacrifiant ces animaux, il trouvait des granulations tuberculeuses dans leurs viscères et principalement dans leurs poumons. Au point d'inoculation, se formait une nodosité qui ne tardait pas à se fistuliser. Toutes les lésions n'apparaissaient qu'au bout de plusieurs jours et Villemin soulignait déjà cette phase d'infection latente, nettement mise en évidence de nos jours.

En 1868, Chauveau réussit à son tour à reproduire expérimentalement la tuberculose, mais il opérait chez de jeunes bovidés auxquels il faisait ingérer des produits tuberculeux. Il obtenait des lésions caractéristiques dans les ganglions trachéo-bronchiques et les poumons et il démontrait que le virus pouvait traverser la muqueuse intestinale sans l'altérer; il créait également, par le même procédé, une tuberculose des formations lymphoïdes du pharynx avec adénopathie cervicale sans que l'épithélium amygdalien fût lésé de façon constante.

En 1876, Orth confirme les expériences de Chauveau et obtient une tuberculose buccale et amygdalienne chez les lapins par gavage avec des produits tuberculeux.

Egalement Baugmarten et Cadéac, chez le cobaye.

La porte d'entrée aérienne de l'infection est prouvée par d'autres expériences : celles de Villemain (1689) qui tuberculise des lapins par insufflation dans leur trachée de poussières de crachats desséchés ; celles de Tappeiner qui, en 1876 et 1877, opère avec des crachats frais, les pulvérisant dans des caisses où il renfermait des chiens plusieurs heures par jour. A l'autopsie de ces animaux, on découvrait des lésions tuberculeuses importantes surtout au niveau des poumons.

Nous ne pouvons pas rappeler ici toutes les expériences qui suivirent et qui se multiplièrent après la découverte par Robert Koch, en 1882, du bacille de la tuberculose.

Etudes anatomo-cliniques sur la tuberculose des amygdales. — Parallèlement à ces recherches expérimentales, les études anatomo-cliniques sur la tuberculose se poursuivent activement, éclairées par la notion nouvelle de contagiosité. Nous ne retiendrons que les travaux qui concernent le carrefour aéro-digestif.

En France, Isambert isole, en 1871, la « tuberculose miliaire aiguë pharyngo-laryngée ». Après lui, Hayem, Bucquoy, Cornil, Barth, pour ne citer que quelques-uns, étudient la tuberculose du pharynx et ses formes aiguës ou chroniques, granuliques ou ulcéreuses.

Barth décrit les lésions ulcéreuses des végétations adénoïdes et signale la ressemblance qui existe entre le tissu adénoïde normal et les granulations tuberculeuses. Il s'oppose à la théorie de l'auto-infection du pharynx par les crachats et à celle « plus aventureuse

de tuberculose primitive du pharynx à la suite d'infection locale par des matières venues du dehors ». Il admet cependant avec Isambert une angine tuberculeuse d'apparence primitive, très rare.

Pilliet, à la suite d'études histologiques des végétations, écrivait en 1892 : « J'ai noté la présence d'éléments qui pourraient contribuer à faire admettre une nouvelle variété de végétations adénoïdes : ces éléments sont des cellules géantes à noyaux périphériques, à centre caséeux, semblables à celle de la tuberculose. » Il trouvait ces éléments trois fois sur dix coupes et pensait que, seule, l'inoculation au cobaye aurait pu prouver si ces végétations étaient vraiment tuberculeuses.

En Allemagne, paraissent des travaux qui concernent plus spécialement les amygdales palatines :

En 1876, Orth découvre deux cas de tuberculose de l'amygdale chez des enfants morts de diphtérie et qui ne présentaient aucune lésion de phtisie pulmonaire.

En 1884, Conheim et Weigert attirent l'attention sur une forme de tuberculose des amygdales, d'allure clinique discrète et secondaire à une phtisie pulmonaire.

Strassmann, recherchant la tuberculose des tonsilles sur vingt-et-un cadavres, trouve les lésions treize fois et cela chez des phtisiques.

Dmochowski rencontre ces lésions amygdaliennes chaque fois dans quinze autopsies de tuberculeux pulmonaires. Il est intéressant de noter le fait qu'il découvre des bacilles de Koch dans les vaisseaux lymphatiques qui réunissent les amygdales et les ganglions cervicaux.

En 1893, Schlenker écrit une étude fort intéressante de la tuberculose des amygdales et de ses rapports

avec la bacilliose des ganglions cervicaux et du poulmon. Il trouve une très grande proportion de tuberculose tonsillaire chez les phtisiques, concordant avec des adénites de même nature, sauf dans les cas où les poulmons étaient atteints de lésions discrètes et non encore ouvertes. Parfois, cependant, celles-ci s'accompagnaient d'une adénopathie à type ascendant et les amygdales pouvaient être tuberculeuses.

Schlenker admettait que les tonsilles, infectées par les crachats, contaminaient à leur tour les ganglions lymphatiques. Dans cinq cas où coexistaient une tuberculose ganglionnaire et pulmonaire à type descendant, mais où les amygdales étaient normales, il admettait l'hypothèse d'une tuberculose guérie des amygdales. »

Rome, à qui nous devons une très bonne critique du travail de Schlenker, souligne la contradiction qui existe dans son hypothèse de l'infection des amygdales par les crachats lorsque les lésions pulmonaires n'étaient pas ouvertes.

Kruckmann (1894) trouve deux cas de tuberculose des tonsilles et des ganglions correspondants sans lésions pulmonaires concomitantes. Il les attribue à une bacilliose primitive d'origine alimentaire et conclut qu'il y a intérêt à faire l'ablation des amygdales palatines dans les cas d'adénopathie cervicale tuberculeuse.

Toutes ces expériences et ces observations montraient que les tonsilles pouvaient être fréquemment le siège de lésions bacillaires aiguës ou chroniques au cours de la phtisie et que l'adénopathie cervicale bacillaire était en rapports avec la tuberculose des amygdales et des poulmons.

Cependant la question de la porte d'entrée amygdalienne n'était pas encore nettement établie. Elle avait en sa faveur les expériences de Chauveau, Orth,

Cadéac et Baumgarten, les quatre découvertes d'autopsies d'Orth et de Kruckmann et un cas clinique publié par Sacaze, de Montpellier, en 1893. Il s'agissait d'une amygdalite lacunaire caséuse accompagnée d'adéno-pathie bilatérale très importante, qui avait évolué vers la suppuration et s'était fistulisée. L'examen du magma caséux des cryptes avait révélé la présence de bacilles de Koch. Les poumons n'offraient pas de signes cliniques de tuberculose.

Sacaze en faisait une bacilliose primitive de l'amygdale palatine.

A côté de ces faits, il régnait à cette époque une opinion qui avait de nombreux partisans, à savoir : que l'hypertrophie du tissu lymphoïde était une manifestation de la tuberculose.

Trautmann, qui avait noté la fréquence de l'hérédité tuberculeuse chez les adénoïdiens, prétendait que toute hypertrophie des amygdales pharyngées était de nature tuberculeuse.

Sans aller aussi loin que Trautmann, Dieulafoy et Lermoyez allaient individualiser une forme nouvelle de l'infection bacillaire : la tuberculose larvée primitive des formations lymphoïdes du pharynx.

*
**

2^e La notion de tuberculose primitive latente des amygdales d'après Lermoyez et Dieulafoy :

Travaux de Lermoyez.— Cette notion date de la communication faite par Lermoyez, le 20 juillet 1894, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris sur les « végétations adénoïdes tuberculeuses du pharynx nasal. » Ce faisant, Lermoyez ne cherchait pas à démon-

trer que la porte d'entrée du bacille de Koch siégeait au niveau des amygdales pharyngées, mais il apportait la preuve que les végétations adénoïdes découvertes par W. Meyer n'étaient pas toujours caractérisées par des lésions univoques.

Car si W. Meyer avait pensé qu'il pouvait exister des relations entre la tuberculose et l'hypertrophie des amygdales pharyngées, en revanche, il n'admettait qu'un seul type : l'hypertrophie simple ; au contraire de Cuvillier qui croyait à l'inflammation active de la muqueuse de ces formations lymphoïdes, de Michel Dansac qui décrivait des végétations adénoïdes scrofuleuses, lymphadéniques et syphilitiques, et de Pilliet qui avait découvert des cellules géantes à l'intérieur d'amygdales pharyngées.

Trois observations cliniques avaient suggéré à Lermoyez l'hypothèse de l'existence d'une tuberculose latente des végétations : dans deux cas il avait vu des enfants dépérir rapidement après l'adénoïdectomie, une autre fois, c'était une femme de 38 ans, atteinte d'otorrhée chronique et de végétations adénoïdes, chez laquelle une tuberculose pulmonaire d'évolution fatale était apparue un mois après l'ablation des végétations.

Enfin un nouveau cas contrôlé par les examens de laboratoire était venu peu de temps après confirmer l'hypothèse de Lermoyez :

Il s'agissait d'un enfant de 6 ans, d'apparence frêle, et qui présentait de grosses végétations avec troubles fonctionnels importants. Dans ses antécédents, on retrouvait à l'âge de deux ans une coqueluche grave compliquée d'otite suppurée droite. Sa mère paraissait délicate et portait des cicatrices d'écrouelles.

L'ablation des végétations avait été suivie d'une amélioration notable, mais quatre mois après l'enfant s'é-

tait mis à dépérir de façon inquiétante et on constatait une récurrence des végétations. Un second curettage du cavum suivi d'une cure thermale saline donnait cette fois de très bons résultats.

L'examen histologique des pièces prélevées au cours de cette dernière intervention révélait une tuberculose végétante typique, sans lésions épithéliales et la disposition des granulations par rapport aux vaisseaux sanguins était en faveur d'une infection hémotogène. L'examen bactériologique décelait la présence du bacille de Koch.

Lermoyez concluait que l'enfant était un « tuberculeux en puissance que révélait seulement un peu de micropolyadénopathie généralisée » et que « sous le masque banal des végétations adénoïdes, il portait une tuberculose végétante du naso-pharynx. » D'après lui, l'ablation sanglante des végétations contenant des « tubercules à l'état de repos » était responsable de la dissémination des bacilles dans l'organisme; un processus identique pouvait expliquer les complications notées à la suite de l'adénotomie dans les trois observations cliniques antérieures.

Lermoyez estimait cette sorte de tuberculose fort rare et de diagnostic clinique extrêmement difficile; on ne pouvait que la soupçonner chez les enfants de souche bacillaire.

Quant au traitement, tout en admettant le principe que les végétations tuberculeuses, lésions locales, devaient être extirpées en totalité, il reconnaissait que cette ablation complète était impraticable et il conseillait l'essai de curettes galvano-caustiques dans de tels cas. Le traitement local par application d'antiseptiques et le traitement général des tuberculoses chirurgicales étaient d'après lui indispensables lorsque l'exa-

men post-opératoire des végétations avait révélé leur nature bacillaire.

Dieulafoy et la tuberculose larvée des trois amygdales. — Si Lermoyez croyait à la rareté des amygdales pharyngées tuberculeuses, Dieulafoy allait au contraire en soutenir la fréquence dans une communication à l'Académie de Médecine, le 30 avril 1894, sur « la tuberculose larvée des trois amygdales ». Il devait surtout bien mettre en évidence le fait que les tonsilles pouvaient être la *porte d'entrée du bacille de Koch* dans l'organisme.

Il rapporte 15 cas de tuberculose déterminée par l'inoculation au cobaye de fragments d'amygdales palatines ou pharyngées qui provenaient d'enfants robustes mais porteurs d'adénite cervicale. Un seul d'entre eux était atteint, en outre, de tuberculose pulmonaire. L'inoculation des amygdales palatines avait tuberculisé le cobaye 8 fois sur 61 cas, ce qui faisait une proportion de 12 p. 100; l'inoculation de végétations adénoïdes, 7 fois sur 35 cas, soit dans 20 p. 100 des cas.

A l'examen clinique et macroscopique, rien ne distinguait les amygdales qui avaient tuberculisé le cobaye des autres tonsilles simplement hypertrophiées; c'est ce qui faisait dire à Dieulafoy que, plus souvent qu'on ne le pensait, les hypertrophies amygdaliennes « en apparence bénignes, sont des formes larvées de tuberculose et qu'en tous cas elles constituent le terrain le plus favorable à la réceptivité et à la culture du bacille tuberculeux ».

D'après Dieulafoy, la contamination tuberculeuse des amygdales devait se faire soit par des aliments, tels que le lait, soit par les bacilles de Koch contenus dans les fosses nasales. Strauss avait en effet prouvé l'exis-

tence de ces germes dans les cavités nasales de sujets sains en contact avec des phthisiques. Cependant Dieulafoy admettait que cette contamination ne donnait lieu à la tuberculose que chez les sujets prédisposés héréditairement, à terrain lymphatique.

Trois étapes marquaient, selon lui, la progression du bacille de Koch : 1^o étape amygdalienne (1) ; 2^o étape ganglionnaire cervicale ; 3^o étape pulmonaire.

La tuberculose amygdalienne, comme l'adénite cervicale, pouvait rétrocéder ou demeurer latente pendant très longtemps avant de poursuivre son évolution.

Dieulafoy insistait tout particulièrement sur la dernière étape, pulmonaire, qu'il avait plusieurs fois observée à la suite d'adénopathies cervicales bacillaires et qui donnait à la tuberculose amygdalienne toute son importance. C'est elle qui dictait la conduite à tenir : prophylaxie de la tuberculose alimentaire et aérienne, protection des enfants contre les maladies contagieuses (rougeole, coqueluche) qui mettaient l'organisme en état de moindre résistance, traitement médical classique des bacilloses externes, traitement chirurgical de l'hypertrophie amygdalienne.

Toute intéressante qu'elle fut, la communication de Dieulafoy avait cependant un point faible qui en diminuait la portée : l'examen histologique des amygdales et des végétations n'avait pas été fait.

Aussi, au cours de la discussion qui suivit, Cornil ne manqua pas d'objecter que l'on ne pouvait pas dé-

(1) « Le bacille installé dans le tissu lymphatique des amygdales provoque une suractivité fonctionnelle, une multiplication de phagocytes qui donnent aux amygdales un volume parfois considérable et parfois si restreint qu'il peut passer inaperçu. » (Dieulafoy ; Communication à l'Académie de médecine, 1894).

duire des expériences de Dieulafoy qu'il s'était bien agi d'amygdales tuberculeuses: elles avaient pu être seulement bacillifères, car on savait que la disposition des cryptes amygdaliennes était favorable à la rétention des germes.

Cornil qui avait lui-même examiné de nombreuses tonsilles bacillaires chez les phthisiques affirmait qu'il existait une très grande différence entre celles-ci « le plus souvent petites et anfractueuses », disait-il, et les amygdales hypertrophiées des enfants volumineuses, dures, montrant toujours au microscope une sclérose fibreuse avec épaissement des vaisseaux et une hypertrophie des follicules lymphatiques. Or, d'après Cornil, les lésions de sclérose n'étaient pas favorables au développement du bacille de Koch.

Quant aux végétations adénoïdes, il rappelait les recherches histologiques faites en vain, après Lermoyez, par Broca, Luc, Dubief, Cuvillier et lui-même. Il concluait que si l'on réunissait tous les cas connus, ceux publiés par Lermoyez et par Pilliet, on obtiendrait une proportion de 1/17 au lieu de celle de 1/5 trouvée par Dieulafoy.

Enfin les adénites cervicales tuberculeuses ne prouvaient nullement, d'après lui, la tuberculisation des formations lymphoïdes du pharynx, car elles pouvaient traduire une infection par une porte d'entrée différente, tels l'œil ou le nez.

Mais, malgré toutes ces critiques, le travail de Dieulafoy allait donner l'essor aux recherches concernant la tuberculose primitive des tonsilles.

On ne pouvait pas nier le fait que, globalement, 15 fois sur 98, l'inoculation des amygdales et des végétations avaient tuberculisé le cobaye avec chancre au point d'inoculation. Rien ne prouvait, d'une part, que

ces amygdales fussent indemnes de lésions bacillaires; d'autre part, même si elles n'étaient que bacillifères, il fallait admettre que les germes vivants et virulents qu'elles récélaient auraient pu à un moment donné tuberculiser l'organisme qui en était porteur. Ces organes lymphoïdes chroniquement enflammés et hypertrophiés constituaient donc une source d'infection et leur ablation n'avait pas été inutile.

Les travaux ultérieurs devaient du reste confirmer ce point de vue.

Nouvelle contribution de Lermoyez. — Quelques mois après, Lermoyez reprend lui-même la question dans un article de la *Presse médicale*.

Il rapporte un nouveau cas de végétations adénoïdes tuberculeuses confirmé par la biopsie chez une enfant de 3 ans. Les coupes avaient montré des tubercules nets avec cellules géantes et bacilles de Koch.

Lermoyez admet comme Dieulafoy que les végétations peuvent être la porte d'entrée du virus tuberculeux et il précise le diagnostic clinique de cette affection et la conduite à tenir.

D'après lui on peut prévoir que les végétations seront bacillaires quand il s'agit de sujets à hérédité chargée et présentant un état de dénutrition plus important que dans l'adénoïdisme banal. Il insiste sur la fréquence avec laquelle on relève une méningite tuberculeuse chez les frères et sœurs de l'adénoïdien, et dans les antécédents de celui-ci, des « manifestations de la scrofulo-tuberculose ganglionnaire ou cutanée. »

Quant au traitement, il remarque avec raison que l'enfant porteur de lésions bacillaires a besoin, plus qu'un autre, d'une bonne oxygénation de ses poumons; un cavum libre est chez lui essentiel. Lermoyez con-

clut donc que les petites végétations qui gênent peu la respiration nasale doivent être respectées si on soupçonne la tuberculose, le traitement général primant dans ce cas le traitement local. Au contraire, s'il s'agit de volumineuses amygdales pharyngées, il faut opérer sans hésiter et appliquer ensuite le traitement général.

De plus les communications de Lermoyez et de Dieulafoy mirent la question de la tuberculose primitive latente des amygdales à l'ordre du jour.

Dans tous les pays les examens de laboratoire se multiplient pour établir les lésions des amygdales pharyngées et palatines enlevées pour cause d'hyper-trophie.

Les auteurs qui ne découvrent aucune lésion bacillaire dans les tonsilles critiquent l'hypothèse, émise par Dieulafoy, de la porte d'entrée du bacille de Koch au niveau des amygdales; ceux dont les recherches n'ont pas été infructueuses sont au contraire partisans de cette manière de voir.

En 1896, Moure et Brindel dans une communication à la Société française de laryngologie sur « les résultats de l'examen histologique de 64 végétations adénoïdes » découvrent la tuberculose dans 8 cas.

Dans ces observations il s'agissait d'enfants cliniquement indemnes de phtisie pulmonaire et l'aspect extérieur des végétations ne pouvait faire soupçonner la tuberculose de cet organe.

Brindel soulignait la rareté des nodules tuberculeux qui pouvaient n'occuper qu'une infime portion de l'amygdale pharyngée et dont la mise en évidence avait souvent nécessité de nombreuses coupes.

Dans trois cas les végétations présentaient en même temps que les follicules tuberculeux des lésions d'adé-

noïdite lacunaire enkystée; les cinq autres ne se distinguaient pas des végétations banales à part les nodules tuberculeux.

L'examen bactériologique pratiqué dans un cas avait démontré la présence de quelques bacilles de Koch.

Les inoculations au cobaye n'avaient pas été faites mais Brindel ne croyait pas à leur efficacité, car, disait-il, « il est scientifiquement et pratiquement impossible de savoir si on n'inocule que du lissu adénoïdien proprement dit et non des germes disposés à la surface et logés dans les cryptes.

Au point de vue du traitement, Moure et Brindel se montraient partisans de l'intervention.

Ils se fondaient sur l'impossibilité de faire cliniquement le diagnostic de tuberculose larvée des amygdales pharyngées et sur le fait que leurs petits opérés de végétations tuberculeuses avaient retiré autant de bienfaits de l'adénoïdectomie que les autres enfants. Moure citait le cas d'un malade atteint de tumeur blanche du genou, d'otorrhée chronique et porteur de cicatrices d'adénites cervicales suppurées dont les végétations n'étaient nullement tuberculeuses. L'état général s'était considérablement amélioré après l'opération. Il affirmait enfin qu'ayant souvent pratiqué l'adénoïdectomie chez de petits tuberculeux, il n'avait jamais observé de généralisation de la bacillose consécutive à l'intervention.

Vers la même époque, à l'étranger, parmi les nombreux travaux publiés, nous pouvons citer ceux de Rüge, Gottstein, Jessen, Brieger, Kafemann, Schreibner, Pluder et Fisher, Piffel, Hynitsh, Lewin en Autriche et en Allemagne; ceux de Botey et de Luzzati en Italie; celui de Poliakov, en Russie.

Walsham, de Londres, et Freudenthal, de New-York, publient eux aussi des études très intéressantes.

En France, également, nous trouvons les observations apportées par Barbier, Gourcq, Labbé et Lévy-Sirugne, la thèse de Baup.

Gourcq est le seul auteur qui mette en doute la porte d'entrée amygdalienne de la tuberculose : il ne rencontre pas une seule fois le bacille de Koch sur 201 végétations examinées.

Au contraire, Freudenthal, qui avait découvert 9 cas de tuberculose primitive sur 81, expose les conditions favorisantes de cette localisation du virus tuberculeux : cryptes amygdaliennes, caractères de l'épithélium, multitude des micro-organismes qui préparent le terrain au bacille de Koch.

En 1900, la thèse de Baup : « Les amygdales porte d'entrée de la tuberculose » vient compléter la question.

Elle apporte ce qui manquait aux travaux de base résumés plus haut : l'étude des formes anatomo-cliniques de la tuberculose larvée amygdalienne. En effet, le seul cas positif que Baup trouvait sur 48 examens était différent de ceux décrits par Lermoyez et Dieulafoy.

Il s'agissait d'un garçon de 14 ans qui présentait de grosses amygdales palatines cryptiques et enchâtonnées et des ganglions cervicaux. L'examen pulmonaire était normal. L'enfant avait été en contact avec une grand'mère morte phtisique.

L'examen des végétations ne montra pas de cellules géantes, mais une infiltration diffuse et une sclérose importante de la capsule fibreuse, des travées conjonctives et des vaisseaux. Il y avait des bacilles de Koch en petit nombre dans les zones infiltrées.

L'inoculation d'un fragment d'amygdale au cobaye déterminait un chancre tuberculeux dans lequel on découvrait le bacille.

Baup rapprochait ce cas de ceux que Labbé et Lévy avaient observés chez des phthisiques : amygdales infiltrées avec présence de bacilles.

Ce cas de végétations tuberculeuses fibreuses découvertes par Baup était un fait digne de remarque; aussi l'auteur en chercha-t-il l'équivalent dans les publications antérieures. Il notait que Cornil et Ranvier avaient relevé la fréquence de la sclérose amygdalienne à l'autopsie de tuberculeux pulmonaires et que Gottstein, Lublinski, Marfan, Labbé et Lévy avaient observé les uns des cas de tuberculose larvée de l'amygdale avec prédominance de sclérose, les autres des adénites cervicales bacillaires coexistant avec des amygdales scléreuses.

Enfin Baup publiait dans sa thèse une observation inédite de Lermoyez : celle d'une jeune fille atteinte d'adénite cervicale tuberculeuse et d'hypertrophie des amygdales palatines. Il n'y avait ni atteinte pulmonaire, ni antécédents héréditaires. Les deux amygdales présentaient des lésions typiques avec nombreux follicules et bacilles de Koch au centre d'un de ces follicules.

Ces trois sortes d'observations permettent à Baup de décrire à la tuberculose larvée des amygdales trois formes :

- 1^o Forme typique avec lésions bacillaires manifestes;
- 2^o Forme infiltrée avec bacilles de Koch;
- 3^o Forme scléreuse qui pour l'auteur était une forme de guérison.

La thèse de Baup contient encore des expériences

faites sur les animaux pour mettre en évidence la tuberculose des amygdales en badigeonnant celles-ci de produits bacillaires. Il obtenait la plupart du temps des lésions nettes des tonsilles et des ganglions cervicaux et médiastinaux, chez le lapin, alors que le chien se montrait réfractaire à ce mode de contamination.

*
**

3^e Période de sommeil : 1900-1918 :

Ainsi que nous le voyons, en dépit de quelques rares contradicteurs, la notion de tuberculose primitive latente des amygdales était bien établie en 1900.

Mais, comme toutes les maladies à la mode, elle perd bientôt de son intérêt.

La période de sommeil que traverse cette question n'est pourtant qu'apparente. Si moins de travaux surgissent, ceux qui sont publiés sont très importants. Parmi les partisans de la porte d'entrée amygdalienne du bacille de Koch, nous notons en France et à l'étranger Boulay et Haekel, Roux et Josserand, Escomel, Rossi Marcelli, Wright, Danziger, Robertson, Sewall, Scalett, Wood.

Escomel présente, au XIV^{me} Congrès international de médecine de 1903, un rapport sur la « pénétration du bacille de Koch dans l'amygdale de l'homme. »

Il établit que les cryptes amygdaliennes contiennent le bacille à l'état normal, que les amygdales sont les organes les plus tuberculisables de l'appareil digestif et que l'infection des tonsilles est exogène. D'après lui, le virus tuberculeux passe de l'amygdale « dans

l'appareil lymphatique sans qu'on puisse dire d'avance où s'arrêtera cette infection. »

Boulay et Haekel mettent en évidence « l'infection rhino-cervico-médiastinale tuberculeuse » dans un important mémoire de 1906, sur « l'origine naso-pharyngée de la tuberculose pulmonaire. »

Ce travail confirmait l'opinion des auteurs qui depuis Dieulafoy soutenaient l'hypothèse de la progression de l'infection bacillaire depuis les amygdales jusqu'aux poumons par les ganglions lymphatiques.

Ce sont les infections banales du rhino-pharynx qui favorisent, selon ces auteurs, l'imprégnation des tonsilles par le bacille de Koch (1).

Roux et Josserand étudiant la pathogénie de l'infection tuberculeuse, concluent que la bacillose intestinale est secondaire à la localisation naso-pharyngée du bacille de Koch : « la première manifestation de cette infection », disent-ils, « est l'hypertrophie du tissu adénoïdien, la seconde manifestation, l'adénite hypertrophique (cervicale, trachéo-bronchique). »

Ces affirmations sont contredites par Nobécourt et Apterkmann qui prouvent que dans un bon nombre de cas les adénoïdiens et les porteurs d'adénopathies

(1) « La porte d'entrée de la voie rhino-cervico-médiastine, une fois forcée par les streptocoques, les staphylocoques, les pneumocoques, les bacilles de Loeffler et autres, est d'un accès d'autant plus facile que le bacille de Koch et ses lésions organiques ou ganglionnaires, d'abord primitivement simples, peuvent devenir un jour ou l'autre bacillaires ; telle est pour nous la pathogénie de la tuberculose des scrofuleux. » Boulay et Haekel : Origine naso-pharyngée de la tuberculose pulmonaire humaine. *Archiv. intern. de Lar.*, 1906.

trachéo-bronchiques ne réagissent pas à la tuberculine et qu'on ne pouvait donc pas attribuer au bacille de Koch l'hypertrophie commune des formations lymphoïdes du pharynx pas plus que toutes les adénopathies trachéo-bronchiques.

*
**

4° Travaux modernes :

A partir de 1918, le problème de la tuberculose primitive latente des amygdales rebondit avec les travaux de Philip Mitchell qui vinrent prouver la fréquence de l'infection tonsillaire par les aliments tuberculeux.

Les travaux modernes, nombreux et importants, méritent d'être étudiés en détail. Leur connaissance nous permettra de mettre au point la question telle qu'elle se présente à nous en 1936.

TROISIÈME PARTIE

État actuel de la question (1918-1936)

A. — Les données anatomiques et étiologiques.

a) *Formations lymphoïdes et voies lymphatiques.*

— Les travaux de Sappey, Most, Testut, Cunéo, André et Rouvière affirment que le pharynx est l'une des régions de l'organisme les plus riches en tissu lymphoïde. Ce tissu, disposé dans toute l'étendue du cho-rion, mais réuni par place, en îlots compacts, forme dans quelques régions déterminées de véritables organes différenciés : les amygdales. Celles-ci, réservoirs où se jette la lymphe des réseaux superficiels et d'où partent les réseaux profonds qui gagnent les ganglions rétro-pharyngiens et cervicaux latéraux, empruntent à la fois la structure des ganglions lymphatiques, par leur tissu réticulé et leurs follicules clos, et celle des organes glandulaires, par leurs cryptes profondes et leurs glandes en grappe abondantes : elles sont un véritable complexe lympho-glandulaire.

Il faut ajouter que le système lymphatique sous-muqueux du pharynx est clos de toutes parts, même au niveau de l'amygdale, notion qui a été controversée autrefois, mais prouvée par les travaux de Cunéo et André.

Les collecteurs lymphatiques du pharynx s'unissent à ceux qui viennent de la partie postérieure des fosses nasales et de la muqueuse buccale pour se jeter dans les ganglions de la chaîne jugulaire interne; les lymphatiques de l'étage supérieur faisant relai pour la plupart dans les ganglions rétro-pharyngiens latéraux.

Les amygdales palatines et les piliers du voile déversent leur lymphé directement dans les ganglions sous-digastriques et particulièrement dans le ganglion sous-digastrique principal. Mours a vu cependant des troncs lymphatiques se jeter dans les ganglions rétro-pharyngiens et d'autres croiser l'os hyoïde et gagner les ganglions situés au niveau ou au-dessous de la bifurcation carotidienne (1).

A la chaîne jugulaire interne affluent également les lymphatiques de la partie antérieure des fosses nasales, du revêtement cutané du nez, des paupières, de la joue ainsi que des dents, mais après relai dans les ganglions superficiels, parotidiens, sous-maxillaires et sous-mentaux.

Enfin des travaux récents expérimentaux et cliniques ont mis en évidence la possibilité d'une continuité des voies lymphatiques cervicales et médiastines, ce que Baréty avait déjà soutenu, mais que nient Most et Beitzke.

(1) D'après la classification de Rouvière, c'est dans les ganglions externes de la chaîne jugulaire interne que se déversent les vaisseaux efférents des ganglions rétro-pharyngiens latéraux depuis le sommet de la chaîne jugulaire jusqu'à la bifurcation carotidienne. Les ganglions sous-digastriques, correspondant aux amygdales palatines, formeraient le groupe supérieur des ganglions antérieurs de la chaîne jugulaire.

b) *Les données étiologiques.* — Le virus tuberculeux qui pénètre dans l'organisme par la voie amygdalienne peut provenir de deux sources : humaine et bovine.

Les auteurs anglo-saxons attachent une importance toute particulière à l'infection par le bacille bovin au moyen du lait ordinairement consommé cru dans ces pays. On connaît les statistiques importantes publiées sur ce sujet. Rappelons entre autres celle de Philip Mitchell, d'Edimbourg, qui, sur 72 cas d'adénite cervicale tuberculeuse chez des enfants, trouvait 65 fois le bacille bovin, soit 90 fois sur 100; celle de Griffith où l'on note 35 fois le bacille humain et 33 fois le bacille bovin sur 68 cas d'adénite cervicale tuberculeuse.

Il ressort des statistiques de divers pays que ce sont surtout les enfants âgés de moins de cinq ans qui sont infectés par le bacille de type bovin. A la suite de mesures prophylactiques, telles que la pasteurisation du lait, on aurait constaté une diminution de la fréquence de l'adénite cervicale bacillaire en Amérique, d'après Mac Crae, Scarff et Whitby, Miller. Cependant il reste avéré que c'est le bacille tuberculeux humain, provenant des crachats de phtisiques, qui est l'agent le plus commun de la transmission de la tuberculose.

D'après Escomel, Mitchell et de nombreux autres auteurs, on trouverait fréquemment le bacille dans les cryptes amygdaliennes dont la disposition favorise les rétentions microbiennes. L'apport des germes au niveau des amygdales palatines se fait par les aliments souillés ou l'air aspiré. L'amygdale pharyngée est particulièrement exposée aux bacilles entraînés par le courant d'air inspiratoire ou qui séjournent dans les fosses nasales, ainsi que l'a démontré Strauss.

La contamination peut encore se faire par des produits tuberculeux qui contiennent non pas des bacilles identifiables, mais un virus filtrant.

Fréquence. — La fréquence de la tuberculose primitive latente des amygdales est bien le point le plus discuté de la question. Il est difficile d'accepter tous les cas publiés sous ce titre, alors que tous les moyens de diagnostic d'autres lésions bacillaires n'ont pas été mis en œuvre.

Enfin presque toutes les statistiques mentionnent à la fois des tuberculoses d'enfants et d'adultes, ce qui diminue singulièrement leur valeur, surtout en ce qui concerne ce travail où nous ne voulons envisager que la porte d'entrée amygdalienne chez les enfants. Si peu d'auteurs ont nié la possibilité de cette porte d'entrée, tels : Luc. Dubief, Gourc, nombreux sont ceux qui la considèrent comme exceptionnelle et parmi eux des noms qui font autorité : Nobécourt et Apterkmann, Léon Bernard.

D'autres au contraire, après Dieulafoy et Brindel, Pluder et Fisher, Gottstein, Freudenthal, Rethi, pour ne citer que quelques-uns, la croient très fréquente. Nous avons vu qu'Escomel affirmait que les tonsilles étaient « l'organe le plus tuberculisable de l'organisme. »

Cependant jusqu'à ces dernières années, l'opinion généralement admise était que la tuberculisation primitive des amygdales et des végétations intervenait dans 2 à 5 p. 100 des cas seulement.

En 1918, Philip Mitchell, dont nous avons déjà cité les recherches sur la contamination par le lait, publiait une étude de 100 cas de tuberculose amygdalienne primitive chez l'enfant et il affirmait qu'elle existait beaucoup plus fréquemment qu'on ne le pensait.

Depuis cette publication, d'autres travaux sont venus confirmer ce point de vue : tels sont ceux de Mac Eachern, Mac Cready et Crowe, Plum Aage, Ritchie Paterson, Grabfield et Miller, Worms et Le Méc, Webster, Schlitter.

Tous ces auteurs s'accordent à admettre que, dans un grand nombre de cas d'adénites cervicales bacillaires, la porte d'entrée siège au niveau de l'amygdale.

Ritchie Paterson rencontre 35 fois sur 100 des lésions tuberculeuses de l'amygdale chez des porteurs de ganglions cervicaux d'aspect bacillaire.

Webster (d'Australie), recherchant la tuberculose primitive chez l'enfant, trouve 40 fois, sur 86 cas d'adénopathie cervicale bacillaire, une tuberculose des amygdales prouvée par l'examen histologique ou l'inoculation au cobaye. Chaque fois la bacilliose ganglionnaire concomitante avait été confirmée par les recherches anatomo-pathologiques.

Schlitter apporte les résultats de vingt ans d'études faites à la clinique d'oto-rhino-laryngologie de Bâle sur 98 sujets atteints d'adénite cervicale bacillaire et qui n'avaient jamais présenté d'autres localisations de la tuberculose.

La tuberculose amygdalienne était démontrée histologiquement 48 fois et sur ce nombre il s'agissait 37 fois de jeunes sujets : on trouvait 20 cas de 1 à 12 ans; 17 cas de 13 à 18 ans.

28 fois sur 48 les lésions n'atteignaient qu'une seule tonsille;

7 fois les deux amygdales palatines;

7 fois les amygdales pharyngées seules;

6 fois les trois amygdales.

Cependant lorsque l'on ne tient pas compte des adénites cervicales, il faut abaisser la proportion des amygdales tuberculeuses.

C'est ainsi que Scarff et Whitby, examinant au microscope 200 amygdales hypertrophiées, n'y trouvent que 5 fois des lésions tuberculeuses.

En France, Hubert, Arnould et Busser ne rencontrent pas sur 127 enfants un seul cas de tuberculose tonsillaire ni à l'examen histologique, ni à l'inoculation au cobaye. Mais il faut reconnaître que ces 127 enfants étaient simplement porteurs d'hypertrophie amygdalienne et de végétations adénoïdes, tandis que les sujets de Schlitter et de Webster présentaient une adénopathie cervicale suspecte ou manifestement tuberculeuse.

Plusieurs auteurs français soutiennent actuellement la fréquence de la bacillose amygdalienne primitive. Citons entre autres : Worms et Le Mée, qui traitèrent la question dans un rapport au Congrès international d'oto-rhino-laryngologie de 1930, André Jousset qui a écrit : « Dans la tuberculose, le tissu amygdalien est la porte d'entrée principale du bacille qui précède la bacillémie d'invasion. »

Cette porte d'entrée amygdalienne peut être en effet très fréquente sans pour cela se trahir par une lésion locale.

Enfin, reste la question de savoir si l'hypertrophie des amygdales pharyngées n'est pas en elle-même une manifestation de la tuberculose.

On sait toutes les discussions auxquelles ont donné lieu la scrofule et l'association tuberculose-syphilis dénommée scrofulate de vérole.

Armengaud, dans un travail de 1921 sur « les végétations adénoïdes manifestations de l'hérédo-syphilis ou de l'hérédo-tuberculose », conclut que la scrofule est un état d'infériorité vitale chez les descendants de tuberculeux ou de syphilitiques et que, leurs tissus étant

moins résistants, les inflammations chroniques du tissu lymphoïde du cavum provoquent une hyperplasie réactionnelle.

Si cette explication est valable dans certains cas, chez des enfants réellement tarés, il ne semble pas possible de généraliser ce processus à tous les adénoïdiens et de dire avec Trautmann que toute hypertrophie des amygdales pharyngées est d'origine tuberculeuse, ou comme Valetta, que les végétations adénoïdes marquent le premier stade de la tuberculose.

On peut constater chaque jour la présence de végétations banales chez des enfants à ascendance parfaitement saine, de même que toutes les végétations tuberculeuses ne se voient pas chez des enfants tarés.

Du reste Nobécourt et Apterkmann ont démontré que les réactions à la tuberculine étaient souvent négatives chez les adénoïdiens.

Il paraît plus probable que les infections banales du rhino-pharynx associées sans doute à des causes endocriniennes soient responsables de la majorité des cas de végétations adénoïdes et que la tuberculose et la syphilis jouent un rôle moins important dans cette hypertrophie.

Néanmoins nous sommes autorisés à soutenir avec les auteurs modernes que les amygdales palatines et pharyngées sont la porte d'entrée la plus fréquente de la tuberculose des ganglions cervicaux.

B. — Les données pathogéniques.

A partir du jour où Villemin démontra la contagiosité de la tuberculose, d'innombrables recherches se sont succédées en vue de découvrir le mode de contamination de l'organisme. Si l'accord ne s'est pas encore établi, c'est qu'il résulte de tous ces travaux que les sources d'infection sont nombreuses, le mode de transmission du virus variable, les portes d'entrée multiples; la contagion reste un accident en lui-même banal, inévitable dans tous les pays, et qui n'acquiert de l'importance que si elle rencontre un organisme favorable au développement du virus tuberculeux.

Mais nous savons, par contre, que l'évolution de la maladie ne tient pas seulement au terrain envahi par le germe; la source d'infection, le mode de transmission et la porte d'entrée jouent aussi leur rôle. C'est l'ensemble de tous ces facteurs qui détermine la forme des manifestations tuberculeuses.

Nous allons voir comment ces différents facteurs interviennent dans la tuberculose latente des amygdales.

Auparavant, il est nécessaire de replacer cette notion dans le cadre plus général de la pathogénie de la tuberculose. Les différentes théories qui s'affrontent nous feront mieux saisir l'intérêt et l'actualité de l'hypothèse de la porte d'entrée amygdalienne du bacille de Koch.

Nous écartons de cette étude la question de la voie transplacentaire suivie par les formes bacillaires normales, éventualité rare, ou par les éléments filtrables

du virus tuberculeux, ce qui se produirait assez fréquemment d'après Calmette et Valtis.

Nous n'envisagerons ici que la transmission exogène de l'infection tuberculeuse.

*
**

Théorie de la lésion alvéolaire primitive. — La thèse qui a prévalu pendant longtemps est celle de la contagion aérienne au niveau des alvéoles pulmonaires. Les bacilles de Koch détermineraient une lésion alvéolaire primitive, le « chancre d'inoculation » de Conheim, puis l'infection gagnerait le groupe des ganglions trachéo-bronchiques pour y créer une lésion secondaire souvent plus apparente que le chancre pulmonaire.

Parrot affirme, dès 1876, par sa « loi des adénopathies similaires » que, « toutes les fois qu'un ganglion bronchique est le siège d'une lésion tuberculeuse, il y a une lésion tuberculeuse du poumon ». Citons parmi les partisans de cette théorie : Kuss, Hutinel, Flügge, Chaussé, Ribadeau-Dumas, Rist et ses élèves.

Les arguments de ces auteurs reposent sur les nombreuses expériences qui ont confirmé la tuberculisation par insufflation et sur les découvertes d'autopsies qui démontrent des lésions pulmonaires presque constantes à côté d'adénopathies trachéo-bronchiques bacillaires. Ils soutiennent également, à l'appui de leur thèse, que les alvéoles pulmonaires sont particulièrement exposées à l'air vicié et que le sens du courant lymphatique se dirige toujours du poumon aux ganglions médiastinaux.

Théorie de l'atteinte lymphatique primitive. — A l'opposé de cette théorie s'élève celle de l'atteinte lymphatique primitive.

tique primitive. D'après celle-ci, le bacille pénétrant au niveau de la peau ou d'une muqueuse, englobé par un leucocyte migrateur, est entraîné dans la circulation lymphatique ou sanguine et, après une période de latence, il irait former une lésion ganglionnaire puis intraalvéolaire. Le rôle du système lymphatique dans la tuberculose a été soutenu par Metchnikoff, Yersin et Borrel quant à la formation du tubercule; Gran-cher, puis Behring, Calmette et Jousset devaient tout particulièrement mettre en évidence ce rôle dans la conduction du virus tuberculeux dans l'organisme, comme l'avait déjà entrevu Chauveau en 1868.

Voici les raisons qui plaident en faveur de la tuberculisation par voie lymphatique et contre la thèse de l'alvéolite primitive :

1° La protection des alvéoles pulmonaires contre les contaminations aériennes grâce à l'épuration de cet air par les voies respiratoires : épithélium à cils vibratiles, mucus qui arrête les poussières, réflexes tussigènes qui assurent la perméabilité de l'arbre respiratoire. Ces données ont été confirmées par les expériences d'Arlo qui a prouvé que l'air alvéolaire était le plus souvent stérile;

2° La possibilité de réaliser expérimentalement des adénopathies médiastines tuberculeuses sans lésions pulmonaires ou avec des lésions alvéolaires consécutives (Jousset, Weleminsky, Calmette);

3° La fréquence avec laquelle on rencontre dans les autopsies des ganglions trachéo-bronchiques atteints de lésions bacillaires isolées (Marfan, Weigert, Hamburger et Sluka, d'Espine) ou porteurs de tuberculose occulte que seule l'inoculation au cobaye peut déceler (Loomis, Piccini, Calmette, Guérin et Déléarde).

4^o Enfin, la mise en évidence par l'examen radiologique de lésions ganglionnaires isolées (Leroux, Myers et Lodmell) ou de progression centrifuge des ganglions du hile au cortex par simple contiguïté » ainsi que l'ont vue Broquet et Morenas et qu'ils ont dénommée « adénite hilaire progressive. »

Ces preuves anatomo-cliniques et radiologiques sont illustrées par le travail que Borrel a consacré en 1920 à la tuberculose des troupes nègres introduites en France lors de la grande guerre et soumises pour la première fois à la contagion bacillaire. Borrel observe que, dans une proportion considérable, les lésions avaient débuté par une adénopathie. Dans 90 p. 100 des cas, il constate la progression de l'adénite caséuse depuis les ganglions cervicaux jusqu'à ceux du hile pulmonaire. Il n'y avait que 5 fois p. 100 des lésions pulmonaires isolées.

Cependant la porte d'entrée alvéolaire du bacille de Koch existe : de nombreuses expériences l'attestent. Mais ce n'est que dans des conditions exceptionnelles — telle l'infection massive expérimentale — que se produit le « chancre d'inoculation. »

Calmette, qui réalisa une telle infection chez des souris et des cobayes, obtint des lésions pulmonaires caséuses à évolution aiguë. Lorsque l'infection était modérée, on ne retrouvait au niveau des poumons aucune trace de tuberculisation; celle-ci n'était mise en évidence que par une adénopathie bacillaire pouvant siéger, dit Calmette « en un lieu de l'organisme relativement éloigné du point de pénétration du bacille. »

Les voies de l'infection lymphatique.— Elles sont, comme on peut le penser, multiples : une des mieux étudiées a été la *voie d'absorption intestinale* soutenue

en Allemagne par Behring et défendue en France par Calmette, Guérin et Vallée. La pénétration des bacilles se fait par les vaisseaux chylifères, principalement au moment de la digestion des graisses, sans lésion de la muqueuse intestinale comme Chauveau et Dobroklowski l'avaient déjà vu. Les premières manifestations bacillaires siègent aux ganglions mésentériques ou trachéo-bronchiques.

La voie cutanée, rare et d'évolution lente, d'après les données cliniques classiques, a été prouvée expérimentalement par Lesieur et Courmont en 1908.

Campani a repris la question en 1925. D'après lui la voie d'infection cutanée serait très importante; elle se réaliserait à la faveur d'érosions minimales siégeant surtout à la face et par progression lymphatique gagnerait le sommet du poumon du même côté que la porte d'entrée.

La voie nasale est connue. L'inoculation directe de la pituitaire est possible, mais elle donne lieu à des formes bacillaires qui restent très longtemps localisées, lupus, tuberculome, et se propagent ensuite vers la peau ou le cavum par les vaisseaux lymphatiques. (Caboche, Terracol).

La voie dentaire fut soutenue pour la première fois par Boulland en 1893. Le rôle de la carie dentaire dans la genèse de la tuberculose a été défendue depuis par de nombreux auteurs américains et suisses tels Reinders, Veyrassat et ses élèves. Reinders démontre par de nombreuses observations cliniques, l'homolateralité des lésions dentaires et de l'apex pulmonaire.

La voie oculaire, observée par Stock, existe, mais elle est très rare. On connaît des cas d'inoculation accidentelle (Jaccquérode). Une expérience de Calmette et

Grysez la met en évidence : on instille sur la conjonctive des cobayes des cultures ou des crachats tuberculeux et on obtient une adénite bacillaire progressivement descendante depuis les ganglions rétro-mastoïdiens jusqu'aux trachéo-bronchiques.

La voie amygdalienne : Expériences et observations cliniques l'ont démontrée. La tragédie de Lubeck en a donné une confirmation pour ainsi dire expérimentale, ainsi que le rappelle Hautant : l'ingestion de B. C. G. souillé de germes virulents provoqua chez des nourissons des lésions amygdaliennes avec retentissement ganglionnaire cervical. Il existait également un second foyer iléo-coecal avec engorgement bacillaire des ganglions mésentériques.

Pénétration du bacille de Koch au niveau des amygdales. — D'après les travaux de Jousset et de Calmette, le processus serait le suivant : les germes venus de l'extérieur sont englobés dans les cryptes amygdaliennes par les leucocytes macrophages qui jouent un rôle actif au niveau des tonsilles, mais pour lesquelles le virus tuberculeux se comporte comme l'hôte dangereux. Les bacilles, une fois introduits dans l'amygdale, la tuberculose se réalise suivant deux formes : soit l'infection bacillémique ou lymphatique latente, soit la réaction locale subaiguë avec formation de nodules caractéristiques à l'intérieur de l'amygdale et engorgement ganglionnaire correspondant.

Des causes multiples entrent en jeu pour déterminer la forme du processus bacillaire à partir d'une porte d'entrée donnée; tels sont la nature du virus, le terrain tuberculisable. Pour le cas qui nous occupe, nous devons tenir compte d'un facteur à peu près constant, c'est l'inflammation subaiguë ou chronique des ton-

silles, tout autant exposées à la pénétration des germes banaux qu'à celle des bacilles de Koch.

Cet état inflammatoire diminue la résistance de l'amygdale et souvent même, en réalisant la cavité close par fermeture des cryptes et inclusion des germes qu'elles abritent, favorise l'exaltation de la virulence microbienne (1). Enfin ces infections retentissent elles aussi sur les ganglions cervicaux, créant une adénite qu'il n'est pas facile de distinguer au début d'une tuberculose ganglionnaire.

*
**

Propagation aux poumons de la tuberculose ganglionnaire cervicale.

Les récents travaux de Sergent et de ses élèves sont venus donner un nouvel essor à l'hypothèse de Dieulafoy. A la suite des études de Bezançon et Braun sur la tuberculose de la trame conjonctivo-vasculaire, Sergent mettait en évidence, dès 1929, la périlobulite dans le réveil de la bacillose pulmonaire.

Peu après, dans un article du *Paris-Médical*, il citait un cas de primo-infection tuberculeuse ayant débuté par une amygdalite cryptique aiguë droite. Une adénite cervicale homolatérale s'était propagée progressivement aux ganglions médiastinaux et donnait lieu bientôt à la tramite, la périlobulite, puis à la granulie pulmonaire.

Cette observation ne repose que sur les examens

(1) Sur le rôle des infections banales du rhino-pharynx dans la pathogénie de la tuberculose amygdalienne, voir Boulay et Haekel *op. cit.* Supra p. 38.

cliniques et radiologiques, l'autopsie de la malade n'ayant pas pu être faite.

L'infection par les voies lymphatiques conduirait, selon Sergent, aux formes interstitielles de la tuberculose pulmonaire.

Poursuivant ses études sur le plan expérimental, Sergent démontre avec Gaspard et Gadaud que de l'encre de Chine ou du lipiodol injectés dans les ganglions cervicaux se propagent aux ganglions trachéo-bronchiques. Ces expériences et ces observations cliniques sont confirmées en Italie par Campani, qui formule la « loi de l'homolatéralité des lésions pulmonaires et des ganglions cervicaux », en France par Arloing, Vachon, et tout récemment par Berthet dans sa thèse de doctoral (1).

Sergent conclut à la probabilité de communications directes entre les groupes lymphatiques cervicaux et médiastinaux et à la progression lymphatique par voie rétrograde (2). Cependant il admet que le passage des germes ou des matières colorantes puisse aussi s'effectuer par l'intermédiaire du sang. (Chaîne jugulaire, cœur droit, poumons, ganglions médiastinaux).

La voie *lympho-sanguine* semble en effet, d'après les travaux modernes, la plus rationnelle.

Jousset avait expliqué la fréquence de l'adénopathie

(1) La thèse de Berthet (Lyon, 1935) est une excellente mise au point de cette question. Nous lui avons fait de nombreux emprunts.

(2) Rouvière a démontré que les adénites pouvaient entraîner une dilatation des voies lymphatiques en amont des ganglions atteints et permettre l'établissement d'un courant de sens contraire. (Rouvière : *Anat. des lymphatiques de l'homme.*)

trachéo-bronchique comme première manifestation de la tuberculose par le fait que ces ganglions sont doublement exposés à la propagation du bacille de Koch par la voie lymphatique et par la voie sanguine.

Leüret et ses élèves voient dans la multiplicité des adénites siégeant à la fois dans des territoires ganglionnaires différents une preuve de la bacillémie d'invasion de la tuberculose.

Costantini démontre expérimentalement le rôle de la voie lympho-sanguine.

Enfin Morelli synthétise tous ces travaux dans une théorie séduisante. D'après lui, en effet, les bacilles de Koch pénétreraient par les organes lymphoïdes du pharynx, prendraient la voie lympho-hématogène pour arriver jusqu'aux capillaires du poumon. Cet organe, le plus résistant de tous à la tuberculose, réaliserait une véritable filtration des leucocytes bacillifères et les lésions appelées « chancres d'inoculation » alvéolaires ne seraient que les « portes de sortie » du bacille de Koch.

Ainsi Morelli reconnaît aux formations lymphoïdes du pharynx un rôle de première importance dans l'infection tuberculeuse exogène.

Nous avons vu, au cours de ce travail, que l'amygdale, porte d'entrée du bacille de Koch, pouvait quelquefois, au lieu de servir simplement de lieu de passage pour les germes vers les voies sanguines et lymphatiques, présenter localement une lésion d'inoculation à évolution lente.

C. — Les données anatomo-pathologiques.

La tuberculose larvée des amygdales est le fait d'une découverte microscopique. D'autre part, la pénétration des bacilles de Koch est favorisée par les lésions inflammatoires préexistantes des formations lymphoïdes du cavum et de l'oro-pharynx.

Il convient donc d'étudier ici les lésions communes aux amygdalites chroniques ou subaiguës, puis celles qui caractérisent la tuberculose.

*
**

Tous les auteurs s'accordent à distinguer au moins deux formes anatomo-cliniques d'amygdalite hypertrophique chronique : l'amygdalite hypertrophique simple et l'amygdalite cryptique caséeuse.

L'Ecole de Bordeaux, qui a étudié tout spécialement ces questions, décrit une forme subaiguë : l'adénite amygdalienne.

1^o *Amygdalite hypertrophique simple.* — C'est l'hypertrophie vraie, permanente, des amygdales palatines. Elles sont plus ou moins saillantes à l'entrée du pharynx suivant leur mode d'implantation dans la fosse amygdalienne et la disposition des piliers qui les encadrent.

A l'examen macroscopique on voit qu'il s'agit d'une hyperplasie simple de l'organe; celle-ci porte avec prédilection soit sur le tissu conjonctif, c'est la *forme scléreuse*, dans laquelle l'amygdale est dure, soit sur les follicules lymphoïdes, c'est la *forme adénoïde*; la tonsille est relativement molle au toucher.

Les végétations adénoïdes, hypertrophie chronique

des amygdales pharyngées, présentent les mêmes formes de lésions.

Au point de vue histologique les deux types apparaissent plus nettement. La forme scléreuse montre l'épaississement du chorion avec infiltration de leucocytes, distension des vaisseaux lymphatiques et sanguins. L'évolution peut se faire vers l'atrophie scléreuse qui frappe aussi bien les follicules lymphoïdes que l'épithélium, le chorion et les parois vasculaires.

La forme d'hyperplasie lymphadénoïde est la plus fréquente avec les follicules très augmentés de volume et de nombre et congestionnés, l'infiltration de l'épithélium et du tissu réticulé en lymphocytes et en polynucléaires, neutrophiles surtout. Les zones interfolliculaires sont soit hyperplasiées, elles aussi, soit en régression atrophique.

2° *Amygdalite cryptique caséuse*. — Macroscopiquement l'amygdale paraît augmentée de volume; sa surface abonde en cryptes dont quelques-unes montrent des dépôts grisâtres ou blancs caséeux.

En réalité il s'agit, d'après Moure, d'une pseudo-hypertrophie, la tonsille étant distendue par les matières qui encombrement les cryptes.

La pression fait sourdre le contenu de ces cryptes : magma fétide formé en grande partie d'épithéliums desquamés, de polynucléaires et de micro-organismes.

Parfois une crypte complètement oblitérée s'agrandit et se vacuolise, on a alors l'*amygdalite lacunaire enkystée* (1).

(1) « Le contenu des kystes consiste en fines granulations de sels de chaux associées à des paillettes de cholestérine, à des cristaux d'acide gras, à des leucocytes et à des bactéries. Dans

Letulle admet qu'il existe toujours dans l'amygdale cryptique un certain degré d'hyperplasie vraie. Celle-ci porterait surtout sur l'épithélium de revêtement du fond des cryptes et sur le chorion et les follicules sous-jacents.

Notons que Brindel a décrit au niveau de l'amygdale pharyngée des lésions semblables qu'il a dénommées : *adénoïdite lacunaire enkystée*.

3^o *L'adénite amygdalienne*, ainsi appelée par Moure en 1913, est une amygdalite subaiguë qui évolue par poussées congestives et dont la première description remonte à Munch, en 1908. Portmann a consacré à la question une étude importante.

Toutes les formations lymphoïdes du pharynx et du cou (cercle lymphatique de Waldeyer, ganglions) participent en même temps à cette fluxion passagère. Celle-ci serait conditionnée bien plus par le tempérament du sujet qui tend à réagir aux infections par la « suractivité fonctionnelle » de ses organes lymphoïdes, que par la nature de l'agent infectant.

Histologiquement, l'adénite amygdalienne rappelle l'hypertrophie tonsillaire à forme adénoïde qui n'en serait que le terme évolutif, traduisant le passage à la chronicité de l'amygdalite subaiguë. On retrouve la même hyperplasie lymphoïde, mais cependant les tra-

d'autres cas, un véritable calcul de phosphate et de carbonate de chaux se forme, calcul arrondi, mûriforme ou ramifié ; le corps étranger éveille autour de lui des réactions inflammatoires infectieuses subaiguës qui peuvent devenir suppuratives. » (Letulle : *Anat. path.*)

ces d'inflammation sont plus nettes et plus localisées, telles l'infiltration leucocytaire et la congestion vasculaire qui avoisinent de petits foyers de nécrose.

*
**

La tuberculose n'agit pas autrement que les infections banales et nous distinguons les mêmes types d'amygdalite ou d'adénoïdite chronique ou subaiguë dans les cas de bacillose larvée des tonsilles palatines et pharyngées.

Seul l'examen histologique peut affirmer la tuberculisation de ces organes lymphoïdes en découvrant les lésions caractéristiques. La présence de bacilles de Koch dans des amygdales saines n'a pas la même valeur, encore que l'on ait trop tendance à distinguer arbitrairement l'amygdale porteur de germes et l'amygdale tuberculeuse.

Les conditions de défense du sujet peuvent seules décider de l'évolution ultérieure d'une tuberculose à partir de foyers latents ou d'un organe porteur de bacilles.

1° *Les lésions tuberculeuses.* — Il ne s'agit pas ici de ces tuberculoses aiguës du pharynx décrites par Isambert avec les stades successifs de granulations miliaires et d'ulcérations confluentes, ni de la bacillose ulcéreuse chronique secondaire à la phtisie commune, ni même des lésions amygdaliennes discrètes que Letulle retrouve 90 fois sur 100 à l'autopsie de tuberculeux pulmonaires.

La tuberculose larvée des amygdales est une manifestation primitive évoluant le plus souvent, comme

nous l'avons déjà dit, sur des organes qui sont déjà atteints d'inflammations banales.

Macroscopiquement il n'y a pas de tuberculose.

Au microscope on trouve sur les coupes des nodules tuberculeux typiques avec centre caséeux, cellules géantes, couronne de cellules épithéloïdes et bacilles de Koch. C'est la lésion commune.

Il peut y avoir également un processus d'infiltration tuberculeuse caractérisée par la présence de cellules épithéloïdes et de bacilles de Koch, mais sans cellules géantes et sans disposition nodulaire.

Baup a été le premier à décrire ce type. Chauveau confirme le fait. Letulle, dans son traité d'anatomie pathologique, admet lui aussi l'existence de telles lésions (1).

Nous avons vu que Baup croyait qu'il y avait un troisième type de lésion tuberculeuse : la *sclérose de l'amygdale*, d'après lui, forme de guérison.

(1) « La tuberculose commune de l'amygdale se caractérise par le développement de follicules dans les couches sous-épithéliales du tissu réticulé. Au début, la lésion est un follicule élémentaire le plus typique. Ce follicule est, d'ordinaire, au contact même de la couche épithéliale profonde, qu'il soulève quelquefois ; il ne reste pas isolé, et le plus souvent une série de follicules se disposent en chapelet, au pourtour d'une ou de plusieurs cavités cryptiques. Nées au sein du tissu réticulé, ces formations y paraissent enclavées ; puis le tissu amygdalien peut, dans sa profondeur, se parsemer de lésions identiques. D'autres fois, les altérations se spécifient par de larges placards de cellules épithéloïdes vitreuses, très claires, toutes identiques entre elles et s'étalant en plein tissu réticulé, dont elles sont séparées par un bord festonné ; les tubercules de ce type, dépourvus de cellules géantes, semblent ne pas passer aussi aisément par la fonte caséuse, » (Letulle ; *Anatomie path.*)

Cette notion avait été du reste soutenue par plusieurs auteurs, entre autres Cornil et Rouvier, Gottstein, Lublinski, Marfan, Labbé et Lévy.

Il est bien difficile d'attribuer au bacille de Koch, en l'absence de toute autre trace de tuberculose, le processus de sclérose, commun à toutes les inflammations chroniques et qui, d'ailleurs, dans le cas de l'amygdale, peut traduire la régression physiologique de cet organe.

2° *Les formes anatomiques de la tuberculose larvée des amygdales.* — a) *Hypertrophie simple* : La première forme de tuberculose larvée tonsillaire décrite avait été l'hypertrophie simple de l'amygdale pharyngée (Lermoyez), des trois amygdales (Dieulafoy).

Dieulafoy allait jusqu'à affirmer que l'hypertrophie commune des amygdales palatines chez l'enfant était, dans 12 p. 100 des cas, une manifestation tuberculeuse, et les végétations adénoïdes 20 fois sur 100 bacillaires.

Nous avons vu que cette proportion n'a jamais pu être confirmée par les travaux ultérieurs.

Mouret publia, en 1896, un cas assez curieux de tuberculose des amygdales à forme végétante. Il s'agissait de végétations disposées à la surface de l'amygdale palatine, donc de tuberculome plutôt que d'amygdalite hypertrophique : il n'avait pas pu déterminer si cette localisation était secondaire ou primitive, le sujet étant mort phthisique.

Dans cette observation de Mouret, l'examen microscopique avait démontré la présence de follicules de Köster typiques avec bacilles de Koch.

C'étaient des tonsilles pharyngées hypertrophiées et porteurs de nodules tuberculeux caractéristiques que

Lermoyez avait étudiées en 1894 et 1895. La plupart des cas de tuberculose larvée publiés jusqu'à nos jours appartiennent à cette forme hypertrophique simple. La prédominance de l'hyperplasie lymphoïde ou conjonctive permet d'attribuer à ces amygdales tuberculeuses la forme adénoïde ou la forme scléreuse.

Baup, rappelons-le, avait eu affaire à une amygdale hypertrophiée et scléreuse qui présentait une infiltration tuberculeuse (cellules épithéloïdes et bacilles de Koch) au lieu de lésions nodulaires.

b) *Amygdalite cryptique*. — Brindel trouva 3 fois sur 8 végétations adénoïdes tuberculeuses l'adénoïdite lacunaire enkystée avec follicules de Köster. Ces faits sont à rapprocher du cas d'amygdalite cryptique bacillaire primitive que Sacaze avait publié en 1893. Mais cet auteur n'avait pas pratiqué l'amygdalectomie permettant l'examen histologique. Son diagnostic était fondé sur la présence de bacilles de Koch dans le caséum des cryptes et sur l'adénopathie cervicale concomitante à l'amygdalite qui avait évolué ultérieurement en adénite cervicale suppurée, manifestement tuberculeuse.

Robertson reprit en 1909 la question de l'amygdalite cryptique comme facteur de tuberculisation des amas lymphoïdes; il insista sur la limitation en surface des lésions qui ne s'étendraient jamais d'un espace trabéculaire à un autre, et sur leur propagation en profondeur, c'est-à-dire vers les ganglions cervicaux.

Plus récemment, C. V. Weller affirmait que l'amygdalite cryptique tuberculeuse était la manifestation la plus fréquente de la tuberculose amygdalienne et les foyers tonsillaires seraient, d'après lui, la plupart du temps primitifs.

c) *Adénite amygdalienne tuberculeuse* : Etudiée par Portmann, Despons et Veuillot, elle n'est qu'une forme de l'amygdalite hypertrophique subaiguë.

On ne trouverait au microscope qu'une hyperplasie lymphoïde marquée et des bacilles de Koch en abondance.

Sans examen bactériologique il est donc impossible de mettre en évidence la nature tuberculeuse de cette hypertrophie amygdalienne.

*
**

Les ganglions qui dépendent des amygdales tuberculeuses présentent eux aussi soit des nodules typiques, soit une infiltration bacillaire.

Ils évoluent soit vers la caséification, soit vers la sclérose.

La recherche du bacille de Koch peut être infructueuse dans les deux cas.

Lorsque l'infection du ganglion s'est faite par un virus filtrant, il ne décèle aucune lésion histologique, mais son inoculation au cobaye détermine une tuberculose très fruste ou même inapparente.

L'intra-dermo-réaction à la tuberculine est toutefois toujours positive dans ce cas chez l'animal inoculé.

D. — Les données cliniques.

La tuberculose larvée primitive de l'amygdale a une symptomatologie très pauvre.

Certains auteurs ont insisté sur de petits signes qui n'ont pas été confirmés par la suite : la pâleur du voile (Mouret, Baup), la mollesse de l'amygdale (Lermoyez), la pâleur de l'amygdale contrastant avec l'hyperhémie passive du pilier antérieur (Hurd et Wright).

Le volume des tonsilles n'est pas non plus caractéristique. Worms écrit : « La tuberculose frappe aussi bien les grosses amygdales que les petites tonsilles dures, enchâtonnées, ou parfois des amygdales absolument normales d'apparence ». Nous avons vu, du reste, au chapitre précédent, que l'aspect extérieur de l'amygdale porteur de tuberculose latente n'était pas caractéristique, quelle que soit la forme anatomo-clinique.

Le seul signe clinique de valeur est l'adénite cervicale quand celle-ci prend l'allure de la tuberculose ganglionnaire.

L'aspect de l'enfant qui présenterait en même temps des signes de dénutrition et la connaissance de contacts tuberculeux aideraient le diagnostic, mais l'enfant peut être au contraire floride et n'avoir jamais vécu dans un milieu contaminé.

Le diagnostic repose sur deux éléments : l'adénite cervicale bacillaire et la biopsie.

1° *Adénite cervicale bacillaire* : On a vu des végétations adénoïdes tuberculeuses s'accompagner d'adéno-

pathie bacillaire prévertébrale. Collet en a observé un cas tout récemment, mais cela est exceptionnel.

L'adénite bacillaire des ganglions de la chaîne jugulaire est au contraire, comme on le sait, excessivement fréquente; elle accompagne de façon constante la tuberculose larvée de l'amygdale.

Elle est volumineuse, généralement unilatérale, comme l'amygdalite bacillaire primitive, et siège au niveau des ganglions sous-digastriques pour l'amygdale palatine, des ganglions externes de la chaîne jugulaire interne pour l'amygdale pharyngée.

On peut voir également une micropolyadénopathie du cou avec une masse ganglionnaire plus développée d'un côté.

La consistance de l'adénite tuberculeuse varie suivant le degré d'évolution de la lésion. Elle est dure au début, puis se ramollit si la caséification se produit. On l'a vue souvent régresser et se scléroser à la suite de l'ablation des végétations ou des amygdales. La calcification des ganglions peut s'opérer spontanément.

S'il s'agit de la forme tuberculeuse de l'adénite amygdalienne, la poussée fluxionnaire périodique des formations lymphoïdes du pharynx retentit sur les ganglions cervicaux qui augmentent de volume et deviennent douloureux à la pression. L'état général est altéré, il existe une fièvre légère, puis tous les symptômes régressent, mais beaucoup plus lentement que dans le cas d'amygdalite hypertrophique subaiguë banale et l'adénite cervicale ne disparaît jamais complètement.

Dans l'amygdalite hypertrophique chronique, l'accroissement lent mais progressif du volume de l'adénite peut faire penser à une tuberculose de la tonsille. L'adénite fistulisée est un indice encore plus probant.

Cependant, on ne rencontre pas toujours des cas aussi simples :

Outre que le diagnostic d'adénite bacillaire est le plus souvent impossible à la période de début, la lésion ganglionnaire peut avoir une autre porte d'entrée que les amygdales. Les lymphatiques du revêtement cutané de la face, des muqueuses oculaires et nasales, des dents, aboutissent, en effet, en dernier lieu, à la chaîne jugulaire interne.

On admet que le virus tuberculeux pénétrant par la voie oculaire ou dentaire atteint d'abord les ganglions superficiels et gagne ensuite les ganglions profonds, tandis que la tuberculose de l'amygdale se manifeste d'emblée par l'adénopathie jugo-digastrique. Néanmoins, chez des enfants atteints de carie dentaire en même temps que d'adénite cervicale bacillaire, il faudra procéder à un examen minutieux avant d'incriminer les amygdales.

Si rien n'attire l'attention hormis l'amygdalite subaiguë ou chronique, il y a beaucoup de chances pour qu'il s'agisse d'une tuberculose amygdalienne latente ou guérie.

Nous voyons donc que l'adénopathie cervicale bacillaire n'est qu'un signe de présomption — le plus important de tous sans doute — de la tuberculose larvée des amygdales. La biopsie est l'élément capital : le diagnostic ne peut être fondé indiscutablement que sur l'examen histologique.

2° *La biopsie* : La biopsie de l'amygdale suspecte est considérée par plusieurs auteurs comme dangereuse. Elle risquerait de disséminer les bacilles de Koch dans le sang et de déclencher une généralisation tuberculeuse ou la méningite.

A. Hautant rapporté un cas, étudié par Greifeastein, de tuberculose cervicale fébrile avec hypertrophie de l'amygdale droite et dans laquelle la biopsie semble avoir précité l'évolution fatale de la maladie. Notons qu'il ne s'agissait pas là d'un cas de tuberculose latente et que la biopsie peut être contre-indiquée dans les formes aiguës.

Hans Willige, dans une étude récente, s'oppose absolument à la biopsie de l'amygdale comme moyen de diagnostic.

Cependant il faut rappeler que Lermoyez, qui avait hésité à pratiquer la biopsie des végétations sur un de ses petits malades, la réalisait plus tard sans aucun inconvénient dans un autre cas où ce moyen avait permis de reconnaître des végétations tuberculeuses.

Chez d'autres auteurs, Means, Rossi Marcelli, Aubry et Klotz, nous relevons l'emploi de la biopsie sans accidents ultérieurs.

Enfin, tout récemment, Veuillot préconisait fortement cette méthode de diagnostic qu'il considère comme absolument exempte de danger.

*
**

Il ne suffit pas de découvrir la tuberculose des tonsilles, il faut encore tâcher de savoir s'il s'agit d'une infection primitive ou secondaire à une tuberculose pulmonaire.

Letulle démontra en 1908 la fréquence d'une forme latente de tuberculose amygdalienne secondaire : « l'angine fruste » des phthisiques. Il l'avait rencontrée 90 fois sur 100 sur la table d'autopsie et il comparait ce fait à la rareté des lésions pharyngées manifestes

de la période terminale de la phthisie pulmonaire et de de la granulie pharyngée (1).

Cette tuberculose latente n'est démontrable qu'histologiquement. Les lésions s'extériorisent parfois, mais alors tardivement. Elles s'accompagnent généralement de bacillose pulmonaire manifeste.

Les caractères de l'adénopathie cervicale sont importants à connaître. Elle serait rare dans l'infection amygdalienne latente secondaire comme dans les angines ulcérées tuberculeuses. Quand elle existe, l'adénite ne serait pas aussi volumineuse que dans l'infection amygdalienne primitive.

Lorsque l'examen histologique des amygdales qui s'accompagnent d'adénite cervicale suspecte, démontre des lésions bacillaires alors que rien n'attirait l'attention du côté des poumons, l'examen radiologique du thorax et l'analyse des crachats permettent d'écarter ou d'affirmer la tuberculose secondaire de l'amygdale.

*
**

La porte d'entrée de la tuberculose reste, dans la grande majorité des cas, impossible à découvrir.

En effet, à côté des cas très nets où les notions de contagion sont connues et où l'on peut soupçonner à bon droit les lésions, il y a l'infection occulte déterminée par les formes filtrables du bacille de Koch et

(1) « Chez les tuberculeux chroniques, en particulier au cours de la phthisie pulmonaire, l'infection des zones amygdaliennes du pharynx est à peu près la règle, l'intégrité de leurs follicules lymphatiques à peu près l'exception. » (Letulle: *Presse médicale*, 1908.)

qui n'a pas d'histoire clinique. Seule l'évolution ultérieure d'une bacillose, à la faveur d'un fléchissement de la résistance du terrain, sera la preuve que dans cet organisme jusque là sain en apparence, le cycle évolutif du virus tuberculeux se poursuivait sournoisement. Le lieu où s'est faite la contamination restera ignoré.

Les moyens biologiques de diagnostic de la tuberculose : cuti-réaction de von Pirquet, intradermo-réaction de Ch. Mantoux, ainsi que les méthodes de déviation du complément et de flocculation n'ont qu'un intérêt secondaire en ce qui concerne la porte d'entrée. Ils ne font qu'affirmer, s'ils sont positifs, la présence du virus tuberculeux et l'état allergique du sujet.

*
**

Le diagnostic clinique de tuberculose primitive latente des amygdales est hérissé de difficultés et le dernier mot reste au laboratoire par les examens histologiques, bactériologiques et l'inoculation au cobaye.

On devrait recourir plus souvent à la biopsie des amygdales et des végétations suspectes. Si la crainte de la dissémination des bacilles dans le sang a arrêté bien des auteurs, à commencer par Lermoyez, il ne semble pas que cette crainte soit justifiée. Mais, même quand la biopsie n'a pas été faite, le diagnostic post-opératoire garde un grand intérêt au point de vue du traitement général auquel devra être soumis l'enfant porteur de tuberculose latente des amygdales.

QUATRIÈME PARTIE

Recherches personnelles chez 76 enfants opérés d'hypertrophie amygdalienne et de végétations adénoïdes.

En constatant le cas de tuberculose primitive de l'amygdale que nous avons rapporté plus haut, nous nous sommes demandés si bon nombre d'enfants opérés journellement des amygdales et des végétations n'étaient pas eux aussi porteurs de tuberculose larvée ou bien si l'amygdalite hypertrophique banale était seule en cause.

Nous avons donc entrepris la mise en évidence de la tuberculose au moyen de l'examen clinique des enfants et de l'examen histologique et de l'inoculation au cobaye des tonsilles enlevées.

*
**

Les soixante-seize enfants qui ont fait l'objet de nos recherches n'ont pas été sélectionnés.

La plupart d'entre eux présentaient une micropolyladénopathie cervicale moyenne, un bon nombre apparaissaient normaux à part les végétations et l'hyper-

trophie des amygdales palatines et les troubles fonctionnels qui s'y rattachent.

Nous n'avons pas rencontré de cas où l'adénite cervicale fut manifestement tuberculeuse.

Nous n'allons résumer que les observations présentant le plus d'intérêt au point de vue de la tuberculose et classer tous nos cas en deux groupes :

PREMIER GROUPE

Trente-deux enfants de 4 à 13 ans : hypertrophie des amygdales palatines et pharyngées, sans adénite cervicale.

a) Sur ce nombre, 3 pouvaient être suspects de tuberculose :

Observation I

G... (Anna), 8 ans, de l'Institut marin Saint-Pierre, mal de Pott lombaire, conjonctivite phlycténulaire et luxation congénitale de la hanche. Cuti négative.

Opérée des amygdales et des végétations le 26 février 1936.

Inoculation au cobaye le 27 février 1936.

9 juin : Intradermo-réaction à la tuberculine pratiquée sur l'animal : négative. Cobaye sacrifié le 16 juin : absence de lésions tuberculeuses. (Laboratoire de microbiologie. Professeur LISBONNE, M^{lle} LABRAQUE-BORDENAVE).

Examen anatomo-pathologique des amygdales : Hyperplasie simple sans congestion vasculaire. Aucune trace de lésions tuberculeuses. » (Docteur GUIBERT).

Observation II

Y... (Maurice), 5 ans, envoyé par le Dispensaire d'hygiène sociale. Fils de père bacillaire. La radioscopie avait montré des images d'adénopathie trachéo-bronchique.

Examen histologique des amygdales et des végétations enlevées le 30 novembre 1935 : « Inflammation subaiguë sans signe histologique de processus tuberculeux. » (Docteur GUIBERT).

Pas d'inoculation au cobaye.

Observation III

C... (René), 12 ans, de l'Institut marin où il entra pour hérédité tuberculeuse (père décédé de bacillose pulmonaire).

Cuti-réaction à la tuberculine positive. Radioscopie du thorax négative.

Les végétations enlevées le 4 février 1936 sont inoculées au cobaye. Pas d'examen histologique.

9 juin : intradermo-réaction à la tuberculine faite au cobaye : négative. Animal sacrifié le 12 juin : pas de lésions tuberculeuses à l'autopsie. (Laboratoire de microbiologie. Professeur LISBONNE, M^{lle} LABRAQUE-BORDENAVE).

b) Trois enfants étaient porteurs d'otorrhée chronique notamment :

Observation IV

M... (Rosa), 4 ans, otorrhée bilatérale depuis l'âge de 18 mois, blépharite bilatérale et impétigo du visage quelques semaines avant l'opération des amygdales et des végétations.

Examen histologique : Hyperplasie lymphoïde simple avec congestion vasculaire diffuse, sans signe d'inflammation spécifique. » (Docteur GUIBERT).

Pas d'inoculation au cobaye.

DEUXIÈME GROUPE

Quarante-quatre enfants de 2 à 14 ans présentant des végétations et l'hypertrophie des amygdales palatines ou simplement des végétations avec adénite cervicale :

Sur ce nombre, 9 étaient porteurs d'adénopathie cervicale volumineuse, 3 d'adénopathie trachéo-bronchique, 3 d'otorrhée chronique, 1 avait une hérédité tuberculeuse, 1 des lésions cicatrisées du poumon.

Observation V

V.. (Mireille), 8 ans. Père décédé quatre ans auparavant de bacillose pulmonaire. Elle est envoyée par le Dispensaire d'hygiène sociale qui avait noté de petits ganglions cervicaux, de la bronchite, mais un thorax normal radioscopiquement.

Cuti positive.

Les végétations enlevées le 15 janvier 1936 sont inoculées au cobaye. Autopsie de l'animal le 25 avril : absence de lésions tuberculeuses. (Laboratoire de microbiologie. Professeur LISBONNE, Mlle LABRAQUE-BORDENAVE).

Pas d'examen histologique.

Observation VI

B... (Simone), 9 ans. Microcéphalie avec aplatissement latéral considérable du massif facial. Amygdales

et végétations très grosses. A l'auscultation : gros souffle bronchique très intense à droite.

Radiographie du thorax pratiquée à l'hôpital : normale.

Intradermo-réaction à la tuberculine : négative.

B. W. : négatif. — Réaction de Besredka : négative.

Vernes résorcine : 12.

Examen histologique des tonsilles enlevées le 15 mai 1936 : « Hyperplasie lymphoïde simple sans caractère inflammatoire spécifique. » (Docteur GUIBERT).

Pas d'inoculation au cobaye.

Observation VII

C... (Reine), 7 ans, amygdale gauche très volumineuse et adénite cervicale limitée au même côté. Végétations. (Enfant ayant subi très jeune l'opération des amygdales et des végétations).

Radiographie : « Exagération notable de l'opacité de l'arborisation broncho-vasculaire. » (Docteur PARÈS).

Intradermo-réaction à la tuberculine : faiblement positive.

Amygdales et végétations inoculées au cobaye le 5 février 1936 : abcès au point d'inoculation persistant cinq semaines.

9 juin : intradermo-réaction à la tuberculine pratiquée sur le cobaye : négative.

12 juin : autopsie de l'animal : négative. (Laboratoire de microbiologie. Professeur LISBONNE, M^{lle} LABRAQUE-BORDENAVE.)

Anatomie pathologique : « Lésions d'hyperplasie simple du tissu lymphoïde avec un certain degré de congestion vasculaire. » (Docteur GUIBERT).

Observation VIII

B... (Guy), 7 ans, état de dénutrition, poussées fébriles fréquentes, inappétence. Présenta trois semaines avant l'opération un adénophlegmon sous-maxillaire droit qui aurait apparu après une angine; la culture du pus donna un staphylocoque. L'hypertrophie amygdalienne est plus marquée à droite.

Cuti-réaction : négative.

Radiographie pratiquée à l'hôpital : « Adénite trachéo-bronchique marquée et tramite accusée. » (Docteur PARÈS).

Examen histologique des amygdales et des végétations : Amygdalite subaiguë sans signe histologique d'inflammation spécifique. » (Docteur GUIBERT)

Observation IX

P... (Henri), 7 ans, Grammont. Développement insuffisant, mais état général bon. Nombreux ganglions cervicaux, grosses amygdales.

Cuti positive. Inoculation au cobaye des amygdales enlevées le 18 avril 1936.

9 juin : intradermo-réaction à la tuberculine faite à l'animal : négative.

16 juin : autopsie : absence de lésions tuberculeuses. (Laboratoire de microbiologie. Professeur LISBONNE. Mlle LABRAQUE-BORDENAVE).

Examen histologique : « Processus d'hyperplasie lymphoïde simple au niveau des follicules clos. » (Docteur GUIBERT).

Observation X

B... (Antoine), 8 ans. Hypertrophie amygdalienne et adénite cervicale plus marquée à droite. Bonne dentition. Cuti négative.

Inoculation au cobaye des amygdales et des végétations enlevées. Mort de l'animal, par septicémie, quatre jours plus tard. (Laboratoire de microbiologie. Professeur LISBONNE, M^{lle} LABRAQUE-BORDENAVE).

Anatomie pathologique : « Lésions congestives simples avec hyperplasie lymphoïde diffuse. » (Docteur GUIBERT).

Observation XI

F... (Paulette), 7 ans. Otorrhée chronique droite et adénite cervicale.

Inoculation au cobaye des amygdales et des végétations le 15 février.

9 juin : intradermo-réaction à la tuberculine faite au cobaye : négative.

12 juin : autopsie. Petits ganglions lombaires, durs, qui sont réinoculés. L'autopsie du second animal est négative. (Laboratoire de microbiologie. Professeur LISBONNE, M^{lle} LABRAQUE-BORDENAVE).

Anatomie pathologique des amygdales : « Léger processus d'hyperplasie lymphoïde avec faible congestion vasculaire. » (Docteur GUIBERT).

*
**

Il a été procédé à 71 examens histologiques des tonsilles et 23 inoculations au cobaye, dont 5 inoculations seules.

Sur ces 23 cobayes inoculés :

3 meurent de septicémie, trois, quatre et dix jours après l'inoculation.

13 reçoivent deux, trois ou quatre mois après, une intradermo-réaction à la tuberculine qui est négative.

4 font au point d'inoculation un gros abcès qui per-

siste environ un mois (2 d'entre eux avaient été inoculés avec des amygdales d'enfants qui présentaient une dentition très mauvaise).

Les 20 autopsies pratiquées montrent qu'il n'y a pas de lésions tuberculeuses. Une seule fois, (OBSERVATION XI), on trouve des ganglions lombaires hypertrophiés, mais c'était chez un cobaye où l'intradermo-réaction à la tuberculine avait été négative.

Les 71 examens histologiques n'ont pas davantage découvert la tuberculose.

*
**

En résumé, les examens de laboratoire ont toujours été négatifs, même chez les enfants ayant vécu en milieu contaminé ou présentant eux-mêmes des manifestations tuberculeuses.

En écartant le fait que la mise en évidence du bacille de Koch dans les coupes n'a pas été pratiquée et que certaines formes de tuberculose larvée des amygdales sont de diagnostic histologique très difficile, nous pouvons conclure que l'hypertrophie commune des amygdales pharyngées et palatines et même l'hypertrophie qui s'accompagne d'adénite cervicale ne sont pas de nature tuberculeuse.

Si nous comparons ces 76 cas à notre observation rapportée plus haut (1), nous voyons que l'amygdale atteinte de bacillose primitive latente ne diffère pas en apparence des autres. Par contre, l'adénite cervicale qui l'accompagne est bien caractéristique et permet de soupçonner la porte d'entrée amygdalienne du bacille de Koch, ce que vient confirmer l'examen histologique après biopsie ou exérèse totale de l'organe.

(1) Cf. page 15,

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

La conduite à tenir en présence de tuberculose larvée de l'amygdale est très discutée.

Les nombreuses controverses que la question a soulevées peuvent se résumer en ceci : Faut-il ou ne faut-il pas enlever les amygdales et les végétations soupçonnées de tuberculose ?

Nous allons voir les arguments invoqués en faveur de l'une et de l'autre méthode avant de conclure.

*
**

1^o Arguments contre l'intervention :

Les localisations extra-pulmonaires de la tuberculose sont généralement considérées comme bénignes.

Il est admis en particulier que les adénites cervicales suppurées confèrent à l'organisme une sorte d'immunité contre la tuberculose.

Le pronostic de tuberculose primitive de l'amygdale est de même relativement bénin.

On se demande donc, avec juste raison, s'il est utile de faire l'ablation d'un organe porteur d'un foyer latent de bacilles de Koch, susceptible de guérir et même de protéger l'organisme.

En second lieu, et c'est ici l'argument le plus fort contre l'intervention, il n'est pas indifférent d'exciser

un organe tuberculeux, l'acte chirurgical étant capable de mobiliser les germes, de déterminer une bacillémie temporaire, voire même une septicémie dont le résultat plus ou moins éloigné serait la granulie et surtout la méningite tuberculeuse.

Observations de complications bacillaires post-opératoires :

H. Durand publia en 1931 deux cas très nets de complications bacillaires ayant succédé à l'amygdalectomie et l'adénoïdectomie.

Le premier cas est celui d'une fillette âgée de 5 ans porteuse de végétations et de très grosses amygdales qui provoquaient des troubles fonctionnels importants. Dix jours après l'intervention, l'enfant est prise de fièvre à grandes oscillations et qui évolue sous le masque d'une typho-bacillose. L'attention est attirée un mois après sur l'appareil respiratoire par une matité de la base gauche et l'examen radiologique révéla : « une masse médiastine d'adénopathie et d'empâtement péri-hilaire, un petit épanchement à la base gauche et de part et d'autre du médiastin, dans les deux champs pulmonaires, la présence de quelques granulations milliaires. » La fillette succombait six mois plus tard de méningite tuberculeuse. Les antécédents personnels de cette enfant étaient bons, mais l'on trouva chez les parents des signes de tuberculose passée jusque-là inaperçue : phtisie fibreuse chez le père, sarcoïdes cutanés des jambes chez la mère.

Le second cas concerne une petite fille atteinte de végétations adénoïdes et d'otorrhée qui mourut de méningite tuberculeuse trois semaines après l'adénoïdectomie. Elle avait eu quelques mois auparavant la co-

queluche, puis la rougeole avec complications pulmonaires mais s'était bien remise de ces accidents après un séjour à la mer puis à la montagne.

Le grand-père était mort de tuberculose et la mère était elle-même bacillaire.

Durand résume également deux cas observés vers la même époque par des confrères : un enfant de 10 ans qui présente un an après l'ablation des amygdales et des végétations une adénite cervicale, puis une infiltration des deux poumons. Comme antécédents familiaux : pleurésie chez la mère.

Un autre enfant présentant un état de dénutrition et qui fait de temps en temps des poussées fébriles, subit l'ablation d'énormes amygdales; huit mois plus tard apparaît une adénite cervicale gauche subaiguë puis une atteinte pulmonaire.

André Bloch et Lemoine communiquèrent en 1925, à la Société de laryngologie des Hôpitaux de Paris, un cas de granulie pharyngée survenue quatre mois après une adénoïdectomie chez un enfant de 7 ans. Celui-ci, très amaigri et fébrile, présentait de volumineux ganglions cervicaux, mais pas d'adénopathie trachéo-bronchique à l'époque de ce premier examen. Les lésions du pharynx étaient absolument typiques et le laboratoire confirma le diagnostic. L'enfant succomba rapidement de granulie générale à prédominance pulmonaire.

H. Bourgeois cite un cas d'ulcération du pharynx avec volumineuse adénopathie cervicale et otorrhée bilatérale survenue à la suite d'ablation de végétations et d'amygdales, et qui se termina par une méningite tuberculeuse.

D'après l'auteur ces complications éclateraient sans doute après l'exérèse d'amygdales atteintes de tuberculose larvée.

Plusieurs autres auteurs auraient vu une bacillose pulmonaire ou méningée survenir chez des enfants apparemment sains plus ou moins longtemps après l'intervention des amygdales et des végétations.

Enfin, rappelons que Lermoyez avait pensé le premier à la tuberculose des végétations, parce qu'il avait vu une malade de 38 ans mourir de bacillose pulmonaire évolutive apparue à la suite d'adénoïdectomie, et son opinion avait été confirmée peu de temps après par le cas d'un enfant porteur de végétations histologiquement tuberculeuses et qui avait fait une menace de généralisation après l'intervention.

2^o Arguments en faveur de l'intervention :

Les amygdales sont une voie d'absorption importante pour une multitude de germes et notamment pour le virus tuberculeux.

Chez les sujets porteurs d'adénites cervicales suppurées éclatent parfois aussi des accidents aigus, car l'immunité rapportée à cette manifestation de la tuberculose est loin d'être absolue.

La tuberculose larvée de l'amygdale est sans doute bénigne localement, n'évoluant jamais vers la nécrose et pouvant guérir spontanément; elle est tout de même un danger pour l'organisme.

Au surplus, il faut également tenir compte de l'inutilité des tonsilles atteintes d'infection chronique et susceptibles de poussées inflammatoires aiguës ou subaiguës ainsi que de la gêne mécanique apportée par l'hypertrophie des amygdales pharyngées et palatines à la respiration et à la déglutition.

Résultats de l'ablation des amygdales et des végétations :

Les deux travaux les plus importants sont ceux de Mac Cready et Crowe (1924) et du Professeur Schlitter (1935) :

A Chicago, Mac Cready et Crowe ne relèvent aucune complication immédiate ou éloignée chez 138 amygdalectomisés : or, sur ce nombre, 50 fois, les tonsilles avaient été trouvés porteurs de tuberculose primitive. Ces 50 malades furent suivis pendant cinq à dix ans pour 40 d'entre eux et pendant un minimum de deux ans pour les 10 autres.

Ces auteurs sont partisans de l'ablation des amygdales et des végétations dans de tels cas pour réduire les chances d'infection secondaire, bien qu'ils croient que la majorité de ces sujets atteints de tuberculose amygdalienne larvée et d'adénopathie cervicale soient pour la plupart à l'abri d'autres manifestations bacillaires.

A la clinique d'oto-rhino-laryngologie de Bâle, sur 98 sujets présentant une adénite cervicale suspecte de tuberculose ou manifestement tuberculeuse et qui subirent pour cette raison l'ablation des amygdales et des végétations, Schlitter n'observa aucun cas de généralisation bacillaire post-opératoire. Il découvrit 48 fois sur ces 98 cas, à l'examen histologique, une tuberculose amygdalienne larvée primitive.

Il note un arrêt du processus bacillaire après l'intervention, il croit à l'heureuse influence de l'amygdalectomie sur la tuberculose ganglionnaire du cou et préconise l'opération,

Nous relevons dans la littérature d'autres témoignages intéressants :

Sewall rapporte en 1911 une statistique de 160 amygdalectomisés dont 68 étaient atteints d'adénite cervicale; dans 57 cas les ganglions disparurent après l'intervention et sur ce nombre il s'agissait trois fois d'amygdales et de ganglions tuberculeux.

Philip Mitchell écrivait en 1918 que la tonsillectomie était indispensable dans les cas de tuberculose amygdalienne primitive et qu'à la rigueur l'amygdalectomie partielle suffisait lorsque seule l'adénopathie cervicale bacillaire évoluait, car d'après lui les bacilles de Koch pouvaient traverser l'amygdale sans y créer de lésions.

Les auteurs plus récents vont plus loin et sont partisans de l'amygdalectomie totale et de l'adénoïdectomie dans les cas de tuberculose ganglionnaire cervicale. Tels : Mac Eachern, Ritchie Paterson, Scarff et Whitby, Plum Aage, Bach et Carter, Webster, Montmollin.

Hans Willige recommande lui aussi l'intervention dans ces cas et même lorsque la nature tuberculeuse du lymphome est douteuse. Il cite le cas d'un enfant de 2 ans, porteur d'adénite cervicale. Les poumons étaient sains à l'examen radiologique. Les amygdales enlevées contenaient de nombreux tubercules. Après l'opération on constata la guérison de l'adénopathie et plusieurs années après aucune manifestation de tuberculose pulmonaire n'était survenue.

Miller considère la tonsillectomie comme le traitement de choix des lymphomes tuberculeux du cou, mais à la condition d'opérer lorsque ceux-ci sont à la période de début.

Worms et Le Mée, qui sont d'accord avec de nom-

breux auteurs pour dire que la tuberculose ganglionnaire cervicale est le plus souvent d'origine amygdalienne, concluent qu'« en principe, l'existence d'adénopathie cervicale ou médiastinale suspecte devrait être une indication formelle d'adénoïdectomie ou d'amygdalectomie. »

Parmi les travaux antérieurs favorables à l'intervention, nous ne pouvons que faire mention de ceux de : Piffi, Escomel, Myles, Iselin, Boulay et Haekel, Lec.-Hurd et Wright, Dan Mackenzie, Wood.

Nous avons déjà vu, dans notre étude historique, comment Lermoyez, Dieulafoy, Brindel et Moure, Baup étaient d'avis d'opérer les végétations et les amygdales tuberculeuses.

L'opinion de Lermoyez est à retenir : le premier à soupçonner le danger de la dissémination des bacilles de Koch, lors de l'ablation des végétations tuberculeuses, il obtint cependant des succès opératoires incontestables qui l'amènèrent à conclure que les végétations suspectes et volumineuses doivent être enlevées et l'intervention suivie du traitement général de toute tuberculose (1).

En résumé, à l'opposé des observations de complications bacillaires post-opératoires, nous voyons que dans la majorité des cas, l'ablation d'amygdales et de végé-

(1) Notre maître, le professeur Terracol, est partisan de l'ablation totale de l'amygdale tuberculeuse quand la biopsie a signé le diagnostic et qu'il n'existe pas dans l'organisme de lésions viscérales évolutives. Dans le cas clinique qui a fait l'objet de notre thèse, l'intervention a donné de bons résultats. L'évolution caséuse du ganglion cervical, trop avancée déjà, n'a pas rétro-cédé, nécessitant un curage ganglionnaire. Il y a onze mois que cette intervention a été pratiquée et l'enfant se porte très bien.

lations histologiquement tuberculeuses n'entraîne aucune conséquence fâcheuse; elle exerce souvent au contraire une action favorable sur l'adénite cervicale concomitante de même que les adénites banales s'améliorent également à la suite de l'excision de tonsilles infectées.

On est en droit de dire que les généralisations tuberculeuses post-opératoires doivent être tout à fait exceptionnelles si l'on ne considère que la tuberculose primitive larvée des amygdales.

Un enfant dont les amygdales sont indemnes de bacilliose peut très bien faire quelque temps après l'opération une tuberculose évolutive pour toute autre raison que l'amygdalectomie.

Le réveil des tuberculoses latentes tient à des causes multiples et avant d'incriminer les ablations de végétations et d'amygdales comme origine fréquente des généralisations bacillaires chez les enfants, il serait intéressant de rechercher, comme le suggère Fruchard, père, adversaire de ces interventions, s'il existe un plus grand nombre de manifestations tuberculeuses chez les opérés que chez les non opérés.

3° Conduite à tenir :

a) *Choix du moment opératoire :*

Si, en présence d'amygdales et de végétations présumées tuberculeuses, on conseille généralement l'intervention, le choix du moment opératoire est très important à considérer.

Miller en Amérique, Worms et Bourgeois en France insistent particulièrement sur la question.

D'après Bourgeois, les complications bacillaires seront évitables presque à coup sûr si l'on se garde :

« d'opérer les enfants en état d'infection subaiguë ou fébricitants ou se présentant dans un état de santé trop instable. Mieux vaut, ajoute-t-il, reculer l'opération pendant des semaines ou des mois. »

Une désinfection régulière des fosses nasales et de la gorge au moyen de pulvérisations ou d'instillations pendant les semaines qui précèdent l'intervention est une précaution qui donne d'excellents résultats et mérite d'être appliquée systématiquement.

La question d'âge semble moins importante. L'adénite cervicale tuberculeuse s'accompagnant d'hypertrophie des amygdales ou de végétations est au contraire une indication à avancer l'intervention qu'il est classique de ne pas pratiquer avant l'âge de 5 ans.

b) Traitement des ganglions cervicaux tuberculeux:

Nous ne pouvons pas entrer ici dans la discussion des méthodes préconisées pour le traitement des adénites bacillaires. On sait que les Anglo-saxons pratiquent davantage l'exérèse de la masse ganglionnaire et que la méthode de Calot réunit en France la majorité des auteurs. Rappelons cependant que l'amygdalectomie a souvent guéri ou amélioré ces adénites.

Les rayons X auraient donné des résultats inconsistants. Montmollin conseille leur application, mais après l'ablation des amygdales et des végétations.

Dans le cas où la tuberculose amygdalienne primitive a été démontrée par l'examen anatomo-pathologique de la tonsille et où l'adénopathie est très volumineuse, unilatérale et bien limitée, il est indiqué d'en pratiquer l'exérèse chirurgicale.

Tout récemment, Collet rapportait un cas de végétations adénoïdes s'accompagnant d'adénopathie pharyn-

gée prévertébrale; il avait obtenu de bons résultats en enlevant le ganglion un mois après l'adénoïdectomie — l'examen histologique et l'inoculation au cobaye ayant affirmé la nature tuberculeuse des végétations.

c) Autres thérapeutiques de la tuberculose larvée des amygdales :

Une seule est importante et doit être toujours appliquée, c'est le traitement général des bacilloses externes — la cure hélio-marine.

Lermoyez la préconisait toujours et pour tâcher de prévenir l'opération, et après l'adénoïdectomie quand celle-ci avait été nécessaire.

Dieulafoy était lui aussi d'avis de n'opérer que dans les cas où le traitement général n'avait pas amélioré l'enfant.

Ces conseils ont encore toute leur valeur aujourd'hui.

d) Prophylaxie de la tuberculose primitive des amygdales :

Elle est réalisée par toutes les mesures d'hygiène prises contre la tuberculose alimentaire et d'inhalation.

Une des plus importantes est la stérilisation du lait.

Philip Mitchell a bien mis en évidence le rôle du bacille bovin dans la tuberculose des amygdales.

Les auteurs américains notent une diminution notable des adénites cervicales bacillaires en Amérique depuis que s'est répandu l'usage de la pasteurisation du lait.

Quelques-uns estiment que ce résultat est attribuable à la fréquence de la tonsillectomie en Amérique. (Bach, Carter). Il faut se garder de généraliser. On

serait amené à préconiser l'ablation systématique des amygdales comme moyen de protection contre la tuberculose. Les amygdales saines jouent certainement un rôle important dans la défense de l'organisme. Leur fonction physiologique encore mal connue n'est peut-être pas négligeable.

Il suffit d'enlever les végétations adénoïdes et les amygdales palatines hypertrophiées et infectées quand elles s'accompagnent d'adénopathie cervicale persistante.

CONCLUSIONS

Il semble résulter des travaux publiés et de nos propres recherches que la tuberculose latente primitive des amygdales existe indiscutablement, mais qu'elle est très rare.

Pour notre part, nous n'avons rencontré qu'un cas sur 77 cas.

*
**

Cette rareté est explicable, car :

1^o Calmette a démontré que le chancre d'inoculation tuberculeux de Conheim ne peut se produire qu'à la faveur d'une infection massive; le plus souvent, le bacille de Koch véhiculé par un leucocyte traverse la muqueuse sans la léser et progresse dans les vaisseaux lymphatiques pour aller coloniser très loin de la porte d'entrée qui « s'est refermée », selon l'expression imagée de Calmette, « sur le leucocyte migrateur »;

2^o Il ne faut pas se dissimuler les difficultés très grandes de la recherche des lésions tuberculeuses à l'intérieur d'organes lymphoïdes enflammés, surtout quand ces lésions sont atypiques. On sait, en effet, que si les follicules tuberculeux ne contiennent pas toujours de bacilles, il peut y avoir également des

bacilles sans lésions anatomo-pathologiques décelables. Or nous n'avons pas pu pratiquer la recherche du bacille de Koch sur nos coupes;

3° Enfin, ce que l'on sait de l'ultra-virus tuberculeux et du cycle évolutif du bacille dans l'organisme explique que l'on puisse ne pas reconnaître de telles formes dans les recherches histologiques et bactériologiques les plus minutieuses.

L'inoculation au cobaye ne donne qu'exceptionnellement dans ces cas des lésions typiques de bacillose et jamais de chancre au point d'inoculation.

Ceci expliquerait le fait qu'un des ganglions de la masse enlevée chirurgicalement dans notre cas, contigu à un autre ganglion caséux, mais lui-même seulement engorgé, n'ait pas provoqué de lésions tuberculeuses chez le cobaye auquel il a été inoculé.

Un seul moyen reste de prouver dans de tels cas l'existence de virus filtrants dans les produits inoculés à des cobayes, c'est de rechercher si ces animaux sont devenus sensibles à la tuberculine.

Nous l'avons fait treize fois.

Les intradermo-réactions se sont toutes montrées négatives et nous écartons donc l'hypothèse de tuberculose dans ces cas.

*
**

De la sorte il semble que le virus tuberculeux ne s'introduise qu'exceptionnellement dans l'organisme par les amygdales.

Nous ne le croyons pas, car nous savons que là où le tissu lymphoïde est le plus abondant (plaques de Payer de l'intestin, amygdales, etc.), là s'établit la voie d'absorption bacillaire la plus commune.

Aussi, le fait de découvrir rarement des lésions tuberculeuses au niveau des amygdales ne détruit pas l'hypothèse de Dieulafoy, à savoir : que ces organes sont une porte d'entrée très fréquente du bacille de Koch. Cette hypothèse se fonde, et sur la situation exposée qu'occupent les amygdales pharyngées et palatines au niveau du carrefour aéro-digestif, et sur la fréquence des inflammations banales de ces formations lymphoïdes, le « barrage » devenant une « brèche ouverte » aux invasions microbiennes, enfin et surtout sur la fréquence des adénites cervicales bacillaires, premières manifestations cliniques de la tuberculose chez les enfants.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Travaux consultés dans le texte original.

- ARLOING et BERTHET. — Rôle des voies lymphatiques dans la genèse de l'infection tuberculeuse du poumon. Leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire interstitielle. (*Presse médicale*, 25 avril 1936).
- ARMENGAUD. — Les végétations adénoïdes, manifestations de l'hédéro-tuberculose ou de l'hédéro-syphilis. (*Bulletins et mém. de la Soc. fr. d'O.-R.-L.* Congrès 1921. *Revue de lar., d'otol. et de rhin.* 1921, p. 517-520).
- AUBRY et KLOTZ. — Adénopathies cervicales et végétations adénoïdes tuberculeuses. (*Annales des maladies de l'oreille*, 1930).
- BARTH. — De la tuberculose du pharynx et de l'angine tuberculeuse. (*Thèse*, Paris, 1880).
- BAUP. — Les amygdales porte d'entrée de la tuberculose. (*Thèse*, Paris, 1900).
- Contribution à l'étude de la tuberculose larvée des trois amygdales. (*Annales des maladies de l'oreille*, Mai 1900, t. XXVI).
- BERTHET. — Du rôle des voies lymphatiques dans la genèse de la tuberculose pulmonaire. Leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire interstitielle. (*Thèse*, Lyon, 1935).
- BERTHET et SCORPATI. — Adénopathies cervicales et tuberculose pulmonaire. (*Archives méd. chir. de l'app. respiratoire*, 1936, t. XI, N° 2).
- BERNSTEIN. — Les végétations et l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse chez les enfants. (*Arch. int. de lar.*, mai 1928).

- BERNARD (Léon). — Les voies aériennes supérieures et la tuberculose pulmonaire. (*Archives int. de lar.*, 1924, p. 766).
- BEZAŅON et BRAUN. — Le stade anatomique précurseur de la phthisie chronique de l'adulte. (*Presse médicale*, 31 décembre 1927).
- BEZAŅON et PHILIBERT. — Pathologie médicale. (Paris, Masson, 1935, t. I).
- BLOCH et LEMOINE. — Granulie pharyngée consécutive à l'adénoïdectomie chez un enfant. (*Annales des mal. de l'or.*, 1926, p. 698).
- Pratique médico-chirurgicale (t. I, p. 1871-1893).
- BONNET-ROY et GRIPPON DE LA MOTHE. — Tuberculose primitive du rhino-pharynx. (*Bull. de l'hôp. Saint-Michel*, 1929, N° 1).
- BORREL. — Pneumonie et tuberculose chez les troupes nègres. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1920, N° 3, p. 105).
- BOULAY et HAEKEL. — Origine naso-pharyngienne de la tuberculose pulmonaire humaine. (*Arch. intern. de laryngologie*, 1906, t. XXI, N°s 2 et 3).
- BOURGEOIS. — Tuberculose de l'amygdale. (*La Médecine*, janvier 1921).
- BROQUET et MORENAS. — De la tuberculose pleuro-pulmonaire des noirs. (*Revue de la tuberculose*, 1920, p. 168).
- CALMETTE. — L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux. (Paris, Masson, 1920).
- Les éléments filtrables du virus tuberculeux. (*Revue de la tuberculose*, 1928, N° 5, p. 653).
- CHAUVEAU. — Tuberculose apparemment d'origine pharyngienne et propagée au poumon gauche. (*Archives internat. de laryng.*, 1905, N° 1).
- COLLET. — La tuberculose du larynx, du pharynx et du nez. (Paris, Doin, 1913).
- Végétations adénoïdes tuberculeuses et adénopathie pharyngée prévertébrale. (*Annales des maladies de l'oreille*, 1936, N° 6).
- CORNIL. — L'angine tuberculeuse. (*Journal des connaissances médicales*, 1875).
- CORNIL et RANVIER. — Histologie pathologique. (éd. 1912 t. IV).

- COUDRAY. — Un cas d'amygdalite palatine tuberculeuse. (*Thèse*, Paris, 1925).
- DESPONS. — Tuberculose du pharynx. (*Revue de lar., otol. et rhinologie*, 31 mars 1927).
- DIEULAFOY. — La tuberculose larvée des trois amygdales. (*Communication à l'Académie de Médecine* du 30 avril 1895).
- (*Annales des maladies de l'oreille*, 1895, t. XXI, N° 2).
- DURAND (Henri). — Tuberculose amygdalienne fruste. Hypertrophies et angines simples. Les dangers de l'amygdalectomie. (*Journ. de méd. et de chir. pratique*, 10 février 1931, t. CII).
- FROLA et CIURLO. — Rapporti fra tonsille e tubercolosi : Contributo clinico, anatomo-patologico e sperimentale. (*Gionale di clinica medica*, 1935, Fasc. XI).
- FRUCHARD (père). — Amygdale et tuberculose (*Le monde médical*, 15 janvier 1934).
- GELLÉ (fils). — Rapport sur les adénopathies dans les affections des fosses nasales et du rhino-pharynx. (*Soc. fr. de Lar.*, 1905).
- HAUTANT (A.). — L'amygdale palatine, porte d'entrée de la tuberculose. (*Annales d'oto-lar.*, 1932, N° 12, p. 9).
- HUBERT, ARNOULD et BUSSE. — Recherche d'un foyer tuberculeux primitif latent de l'amygdale palatine ou des amygdales pharyngées. (*Ann. mal. de l'oreille*, 1929).
- HUTINEL. — Les portes d'entrée de la tuberculose chez le nourrisson. (*Arch. de méd. des enfants*, juillet 1909).
- ISAMBERT. — L'angine scrofuleuse. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1871, t. VIII, 2^{me} série, p. 107).
- De la tuberculose miliaire aiguë pharyngo-laryngée. (*Annales des mal. de l'oreille*, 1875, p. 77).
- JOUSSET. — L'adénopathie médiastine est la première localisation de la tuberculose. (*Presse médicale*, 1927, N° 50).
- L'erreur de Conheim et le déterminisme du chancre tuberculeux. (*Le nourrisson*, 1915, N° 1).
- LERMOYEZ. — Les végétations adénoïdes tuberculeuses du pharynx nasal,

- LERMOYEZ. — (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 juillet 1894).
— (*Annales des maladies de l'oreille*, octobre 1894).
— (*Presse médicale*, 26 octobre 1895).
- LEURET et CAUSSIMON. — Evolution des conceptions actuelles de la tuberculose pulmonaire. (*Gaz. des Hôp.*, 1929, N° 4).
- LETULLE. — Anatomie pathologique. (Paris, Masson, 1931).
— Tuberculose du pharynx. (*Presse médicale*, 27 juin 1908).
- MAC CRAE. — Osler's principles and practice of medicine. (Appleton, 1930).
- MOURE et BRINDEL. — Résultats de l'examen histologique de 64 végétations adénoïdes. (*Soc. fr. d'O.-R.-L.*, 1896).
- MOURET. — De la tuberculose des amygdales à forme végétante. (*Soc. d'O.-R.-L.*, congrès de 1896).
- NOBÉCOURT et TIXIER. — Note sur l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx, ses rapports avec la tuberculose. (*Gaz. des Hôp.*, 22 septembre 1908).
- NOBÉCOURT et APTERKMANN. — Adénopathie trachéo-bronchique, végétations adénoïdes et tuberculose. (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 mars 1909, p. 692).
- OMBREDANNE. — La question d'âge a-t-elle une importance fondamentale dans l'ablation des amygdales ou des végétations adénoïdes? (*Journ. de méd. et de chir. pratique*, 10 août 1934).
- PILLIET. — Note sur la présence de cellules géantes dans les végétations adénoïdes du pharynx. (*Bull. Soc. anat.*, mars 1892).
- PORTMANN. — Les amygdalites hypertrophiques subaiguës. (*Annales de médecine*, 1920).
- REYNIER (L. de). — Sur quelques cas de tuberculose du pharynx. (*Revue de L. O. R.*, 1933, N° 8).
- REINDERS. — La voie pleurale directe de l'infection et l'exposition du sommet dans le réveil de la tuberculose. (*Revue de la tuberculose*, juin 1928, p. 372).
- ROME. — La tuberculose amygdalienne dans ses rapports avec la tuberculose des ganglions cervicaux et des poumons. (*Gazette hebd. de méd. et de chir.*, 9 mars 1893, p. 579).

- ROUVIÈRE. — Anatomie des lymphatiques de l'homme. (Paris, Masson, 1932).
- ROUX et JOSSEMAND. — Pathogénie de l'infection tuberculeuse. (*Archives de médecine des enfants*, février 1909).
- SACAZE. — Amygdalite lacunaire caséuse de nature tuberculeuse. (*Archives gén. de médecine*, janvier 1894).
- SCHLITTLER. — Sur la lymphadénite cervicale comme signe de tuberculose amygdalienne primitive. (*Zeitschrift für Hals-Nasen-und-ohrenheilkunde*, Bd XXXV, H. 4, p. 400-414).
- SERGENT. — Tuberculisation pulmonaire par propagation lymphatique cervicale et médiastinale. (*Paris médical*, 21 décembre 1932).
- SERGENT et GASPARD. — La pénétration et la propagation de la tuberculose pulmonaire par voie lymphatique cervicale. (*Presse médicale*, 21 décembre 1932).
- TERRACOL. — Les maladies des fosses nasales. (Paris, Masson, 1936, p. 303-322).
- TESTUT et LATARGET. — Traité d'anatomie humaine. (Paris, Doin, 1931).
- VEUILLOT (Louis). — Les tuberculoses latentes du pharynx. (*Revue de Laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 1933, N° 6).
- VEUILLOT (Louis). — Contribution à l'étude clinique de la tuberculose du pharynx. (*Thèse*, Lyon, 1932).
- VEYRASSAT. — Les adénopathies cervicales et les caries dentaires. (*Presse médicale*, 1932, N° 11).
- VILLEMIN. — Note à l'Académie de médecine, 5 décembre 1865.
- WILLIGE (Hans). — Sur la clinique de la tuberculose des amygdales palatines. (*Münch med. Woch*, 1935, t. I, p. 137-140).
- WORMS. — Les foyers amygdaliens. (*Archives de méd. et de pharm. militaire*, octobre 1934).
- WORMS et LE MÉE. — Les foyers amygdaliens, sources d'infection secondaire. (*Soc. fr. d'O.-R.-L.*, congrès de 1930).
-

II. — *Travaux connus par analyses, compte-rendus, etc.* (1).

- ARLO. — (*Société de biologie*, 21 février 1914).
- ARLOING, BERTHET et VACHON. — Le rôle des voies lymphatiques cervicales dans la propagation de la tuberculose. (*Société de la tuberculose de Paris*, mars 1935).
- BACH et CARTER. — Cité par Worms. (*Archives de méd. et pharm. milit.*, octobre 1934).
- BEHRING. — *Deutsch med. wochen.*, 1903, N° 39, p. 689. — 1904, N° 6, p. 1932.
- BEITZKE. — *Virchow archiv.* 1912, CCX.
- BOEG. — *Zeitschr. f. Hyg. v. infect.*, XLIV, 1905.
- CALMETTE, GUÉRIN et DÉLÉARDE. — *Académie des Sciences*, 1906, p. 1136.
- CALMETTE et GUÉRIN. — Origine intestinale de la tuberculose humaine. (*Ann. de l'Inst. Past.*, octobre 1905 et mai 1906).
- CALMETTE, GUÉRIN et GRYZEZ. — Infection tuberculeuse expérimentale du cobaye par la conjonctive oculaire. (*C. R. de la Soc. de biologie*, 15 février 1913, p. 310).
- CAMPANI. — Adénopathies cervicales et tuberculose pulmonaire. (*Presse médicale*, 1934, N° 15).
- COSTANTINI. — La tbc dell'ilo polmonare nell'adulto. (*Riv. di pat. e clin. della tbc.*, 1929, N° 5).
- COSTANTINI, M^{lle} SOGLIA et CONTI. — Sulle vie di diffusione di polveri inerti lungo le vie respiratorie. (*Riv. di pat. e clin. della tbc.*, 1933, N° 2).

(1) Pour les études antérieures à 1900 et que nous n'avons pas pu consulter dans le texte, nous renvoyons à la thèse de Baup, Paris, 1900.

Le mémoire de Boulay et Haekel : *Origine naso-pharyngienne de la tuberculose pulmonaire humaine*, 1906, les ouvrages de Collet, *La tuberculose du larynx, du pharynx et du nez*, Doin, 1913, et de Calmette, *L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux*, Masson, 1920, enfin la thèse de Berthet, Lyon, 1935, permettront également de combler les lacunes de cette bibliographie,

- COURMONT et LESIEUR. — Sur la tuberculose cutanée expérimentale par passage des bacilles tuberculeux à travers la peau. (*Société de biologie*, 6 janvier 1907).
- CUNÉO et ANDRÉ. — *Société anatomique*, 20 janvier 1905.
- DANZIGER. — The tonsils and their relation to the development of tuberculosis. (*The laryngoscope*, décembre 1907. Voir *Revue de lar., d'otol. et de rhinol.*, 1908).
- DAN MACKENZIE. — Tuberculose des amygdales et des ganglions lymphatiques. (*Société roy. de méd. de Londres*, 1^{er} novembre 1912. — *Revue de lar., d'otol., et de rhin.*, 1913).
- ESCOMEL. — Pénétration du bacille de Koch dans l'amygdale de l'homme. (XIV^{me} Congrès int. de méd., 23-30 avril 1903. *Annales des maladies de l'oreille*, 1903).
- GRABFIELD et MILLER. — Relationship of tub. cervical adenitis to tub. pulm. (*Amer. review of tuberculosis*, Baltimore, décembre 1930. Voir *The Journ. of the Amer. méd. assoc.*, 1930).
- HURD (W.) et WRIGHT (J.). — Diagnostic clinique de la tuberculose des amygdales. (*Annales des mal. de l'oreille*, 1911).
- JACQUEROD. — *Bull. météor. et méd. de Leysin*, novembre 1924.
- MAC CREADY et CROWE. — Tuberculosis of the tonsils and the adenoids. (*Amer. Journ. Dis. Children*, 1924, N° 2. Voir *The Journ. of Amer. med. association*, 15 mars 1924, p. 917).
- MAC EACHERN. — Tub. cervical adenitis in children. (*Canad. med. assoc. Journal*, Montréal, décembre 1923. Voir *Journal of Amer. med. association*, 1923).
- MEANS. — Tuberculose localisée de la troisième amygdale. (*The laryngoscope*, juillet 1905, N° 7. Voir *Revue de lar., d'otol., et de rhin.*, 1905).
- MILLER (T. H.). — Present status of treatment of tuberculosis of cervical lymph nodes. (*Annals of surgery*, Philad., octobre 1931. Voir *Journ. of Amer. med. assoc.*, 1931).
- MONTMOLLIN (de). — Tonsillen und rachenmandel als eintrittspforte der Tuberkulose beim Kind. (XXI^{me} Congrès Soc. O.-R.-L. suisse, 1933. Voir *Zeutralblatt für Hals-Nasen-und ohreneilkunde*, Berlin 1934).

- MORELLI. — Leçon inaugurale de l'Institut Carlo Forlanini. (*Forze sanitarie*, décembre 1934).
- MOST. — Die topographie des lymphgefässap des kopfes und des halses. (Berlin 1906).
- MOURE. — De l'hypertrophie aiguë des amygdales. (*Bull. Soc. fr. d'O.-R.-L.*, 1913).
- MUNCH. — Hypertrophie aiguë unilatérale et récidivante des amygdales palatines. (*Bull. Soc. fr. d'O.-R.-L.*, 1908).
- MYLES. — Amygdalotomie palatine comme préventive de l'adénite cervicale. (Voir *Revue de lar.*, 1905).
- PHILIP MITCHELL (A.). — *British med. journal*, 17 janvier 1911.
- Tuberculose primitive des amygdales chez l'enfant. (*The journal of O.-R.-L.*, février 1918. Voir *Revue de lar., d'otol. et de rhin.*, 1918).
- PLUM AAGE. — La tuberculose amygdalienne, sa fréquence et ses relations avec l'adénite cervicale tuberculeuse. (*Arch. int. de lar.*, mars 1927, t. VI, p. 321).
- RITCHIE PATERSON. — Tuberculose des amygdales palatines et des ganglions jugulaires. (*Journ. of lar. and otol.*, août 1929, N° 44. Voir *Annales des mal. de l'oreille*, 1929).
- ROBERTSON (Ch.). — Tubercular infection of faucial tonsils. (*The laryngoscope*, 1907, N° 8. Voir *Annales des mal. de l'oreille*, 1909, p. 231).
- ROSSI MARCELLI. — L'amygdale palatine comme porte d'entrée du bacille de Koch; ses rapports avec les ganglions cervicaux. (*Archiv. ital. di laringol.*, 1909, fasc. 4. Voir *Revue de lar., d'otol. et de rhin.*, 1910).
- SCALET. — Systemic infection through the tonsils. (*Monthly cyclopedia and med. bull.*, décembre 1908. Voir *Revue de lar., d'otol. et de rhin.*, 1909).
- SCARFF et WHITBY. — De la fréquence de la tuberculisation des amygdales pharyngées ou palatines chez l'enfant. (*Journal of laryng.*, 1928, vol. 43, N° 5. Voir *Revue de lar., d'otol. et de rhin.*, 1929).
- SEWALL. — Examen histologique d'amygdales palatines au point de vue de la tuberculose. (*The journ. of Amer. med. ass.* 9 septembre 1911. Voir *Revue de lar., d'otol. et de rhin.*, 1912).

- VALETTA. - - Rapports entre la tuberculose et les végétations adénoïdes. (*Studium*, 1923, N° 8, p. 233. Voir *Arch. intern. de lar.*, 1923).
- WEBSTER. — Tuberculose occulte de l'amygdale en rapport avec l'adénite cervicale tuberculeuse. (*Presse médicale*, 1932, N° 72, p. 175).
- WELLER (C. V.). — Incidence and histopathology of tuberculosis of tonsils. (*Arch. of internal medical*, Chicago, 1921. Voir *The journ. of Amer. med. assoc.* 1921).
- WOOD (G.). — The diagnosis and treatment of tuberculous lésions in the upper respiratory tract. (*The therap. gaz.*, may 15 th., 1911. Voir *Revue de lar., d'otol. et de rhinol.*, 1911).
- WOOD (M.). — The signifiante of tuberculosis deposits in the tonsils. (*The journ. of the Amer. med. assoc.*, 6 mai 1905. Voir *Revue de lar., d'otol. et de rhin.*, 1905).

Vu : Le Doyen de la Faculté.
Montpellier, le 7 décembre 1936.

Pour le Doyen :
Le Professeur délégué,
GRYNFELTT.

Vu : Le Président de la thèse.
Montpellier, le 7 décembre 1936.
TERRACOL.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 8 décembre 1936.

Le Recteur,
TAILLIART.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	11
PREMIÈRE PARTIE.— Un cas cliniquement typique de tuberculose primitive de l'amygdale : amygdalite hypertrophique tuberculeuse gauche avec adénite cervicale bacillaire chez un enfant de 2 ans 1/2.....	15
DEUXIÈME PARTIE. — Historique. Nos recherches dans la littérature jusqu'en 1918.....	21
TROISIÈME PARTIE. — État actuel de la question (1918-1936) :	
A. — Les données anatomiques et étiologiques..	41
B. — Les données pathogéniques	48
C. — Les données anatomo-pathologiques.....	57
D. — Les données cliniques.....	65
QUATRIÈME PARTIE. — Recherches personnelles chez 76 enfants opérés d'hypertrophie amygdalienne et de végétations adénoïdes.....	71
CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES.....	79
CONCLUSIONS.....	91
BIBLIOGRAPHIE.....	94

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes collègues si j'y manque!
